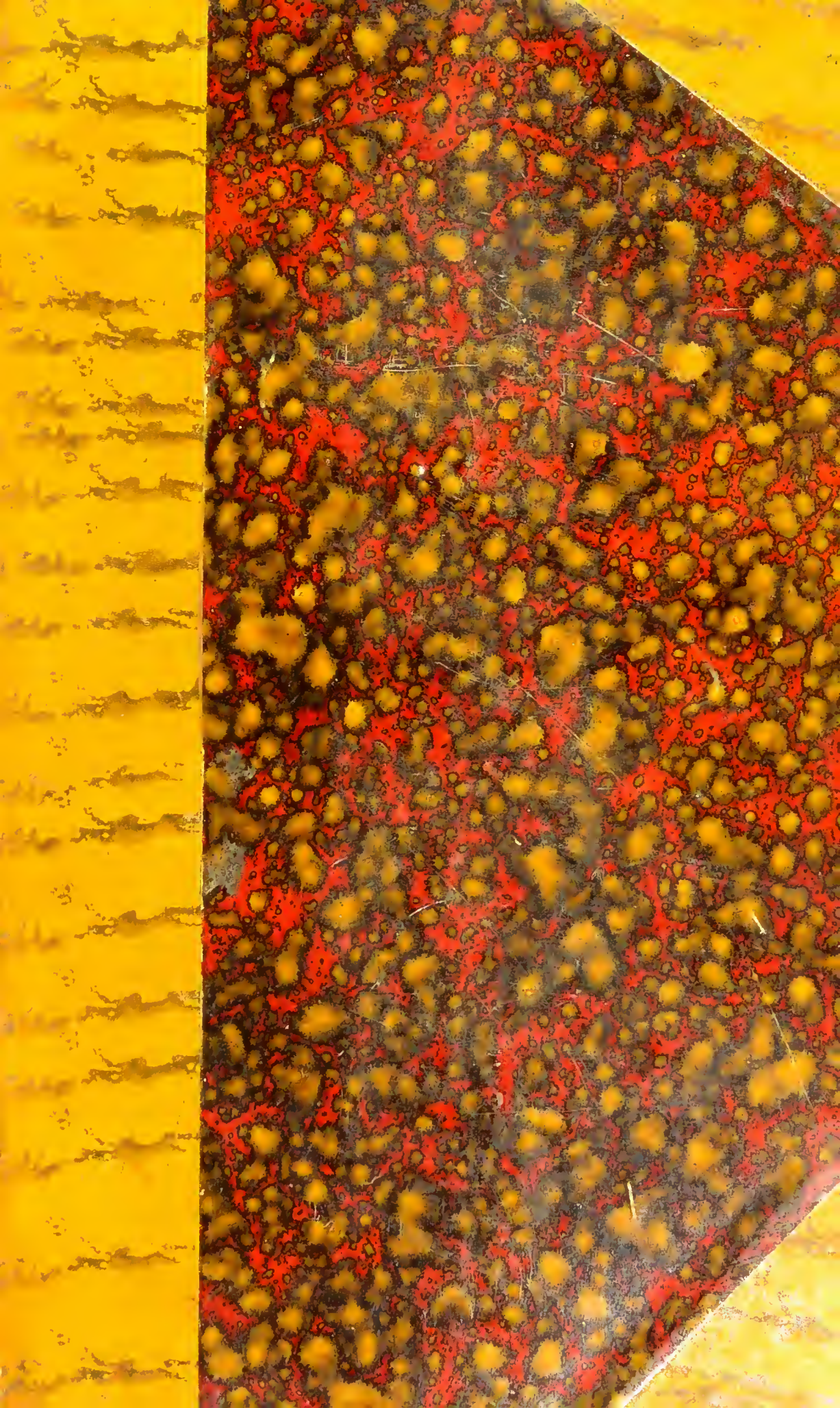


* Fe 6.1

R50402

TRAITÉ DES FIÈVRES

BILIEUSES ET TYPHIQUES

DES PAYS CHAUDS

PAR

Le Dr A. CORRE

MÉDECIN DE 1re CLASSE DE LA MARINE
PROFESSEUR AGRÉGÉ A L'ÉCOLE DE MÉDECINE NAVALE DE BREST

COLLEGE OF PHYSICIANS, EDINB. LIBRARY

Avec 35 Tracés de Température dans le texte

PARIS
OCTAVE DOIN, ÉDITEUR
8, PLACE DE L'ODÉON, 8
1883

TOUS DROITS RÉSERVÉS

A MONSIEUR LE ROY DE MÉRICOURT

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
MÉDECIN EN CHEF DE LA MARINE, DIRECTEUR DE LA RÉDACTION DES ARCHIVES
DE MÉDECINE NAVALE
COMMANDEUR DE LA LÉGION D'HONNEUR

En inscrivant votre nom en tête de ce livre, je rends hommage au savant bienveillant pour lequel je conserve la plus profonde reconnaissance, en même temps que le plus profond respect,

Dr A. CORRE.

Digitized by the Internet Archive
in 2015

https://archive.org/details/b21984694

PRÉFACE

Quelques lignes suffiront pour expliquer comment nous avons été conduit à écrire ce livre.

Nous ne pouvons accepter, tels qu'ils existent dans les ouvrages classiques, certains types pyrétiques, dont l'étude nous paraît incomplète ou détournée hors de sa voie véritable par des interprétations systématiques. Nous avons donc voulu entreprendre, à notre tour, de retracer le tableau des fièvres bilieuses et typhiques, telles qu'on les observe dans les pays chauds, fièvres dont la délimitation clinique est demeurée si obscure, qu'on les a déclarées le chaos de la pathologie intertropicale.

Nous ne nous sommes pas dissimulé les

difficultés de notre tâche, et nous n'avons pas la prétention d'avoir atteint un but, vers lequel doivent converger encore les travaux de plus d'une génération studieuse. Mais nous nous sommes efforcé de rendre à ceux qui nous suivrons, dans l'examen des fièvres exotiques, le labeur plus acile et plus libre d'entraves.

Nous avons observé et nous avons apprécié les faits avec conscience et indépendance : nous souhaitons que nos lecteurs jugent notre œuvre, avec l'esprit qui nous l'a dictée.

Dr A. CORRE.

TRAITÉ DES FIÈVRES

BILIEUSES ET TYPHIQUES

DES PAYS CHAUDS

CHAPITRE I

FIÈVRES EN GÉNÉRAL

Définition et caractères généraux. — Complications, combinaisons, transformations. — Classification

---

I. — Définition et caractères généraux

On donne le nom de Fièvres *ou* Pyrexies *aux maladies dont l'*état fébrile *constitue le caractère essentiel, et qui se développent en dehors de toute lésion locale primitive : l'état fébrile comprend, comme symptômes, l'accroissement de la température du corps, l'accélération du pouls et certains troubles de la nutrition et de l'innervation.*

A. — Les fièvres sont des maladies *générales* (*totius substantiæ*), c'est-à-dire qui affectent l'économie dans son ensemble, et ne peuvent être rapportées à l'altération initiale d'aucun organe ou d'aucun tissu en particulier.

B. — Elles s'accompagnent de *lésions* (nous ne saurions comprendre une maladie sans une modification matérielle quelconque des humeurs ou des éléments anatomiques, toute perversion dans les fonctions physiologiques ne pouvant dériver que d'une altération de texture ou de structure des parties solides chargées de les exécuter, ou d'une altération du liquide sanguin, chargé d'entretenir ces parties dans les conditions de nutrition qui assurent leur jeu régulier). Mais, jusqu'à ce jour, la science n'a pu établir avec certitude quelles lésions devaient être considérées comme primitives, ou comme absolument

corrélatives des formes symptomatiques particulières des diverses pyrexies. — Les *altérations du sang*, bien importantes, sans doute, si l'on en juge par la diffusion et la gravité des phénomènes en rapport avec l'état de la nutrition, sont encore mal déterminées. Elles consistent en des modifications qualitatives du plasma, en des modifications quantitatives et qualitatives des éléments globulaires, ou qui se retrouvent au même degré dans tout processus fébrile de quelque intensité et paraissent se produire sous l'influence de l'élévation thermique, ou se manifestent à leur plus haut degré, parfois même uniquement (mélanémie) dans certaines pyrexies, mais toujours à une période assez avancée de la maladie pour qu'on ne puisse leur accorder autre chose qu'un rôle accessoire, secondaire, dans l'évolution de celle-ci. — Les *altérations solidiques* sont légères, et hors de proportion avec la violence et la nature des accidents (congestions viscérales et tégumentaires, exanthèmes, etc.), ou profondes, et susceptibles d'être rapportées, tantôt à l'état fébrile (coagulation de la myosine, régidité musculaire), tantôt à l'action propre de l'agent pyrétogène. Dans ce dernier cas, les lésions sont bien spécifiques, quand elles ne se rencontrent que dans une espèce de fièvre, à l'exclusion des autres ; mais plus souvent, peut-être, elles sont génériques, ou communes à un certain groupe de maladies : elles apparaissent au cours de la pyrexie, accusant une tendance à la dissolution de l'organisme qu'on retrouve dans toutes les affections septiques (dégénérescences des muscles et des organes parenchymateux, état putride), ou l'action élective du principe contaminateur sur des organes particuliers, qui l'éliminent, le détruisent sur place, ou s'opposent à sa pénétration dans les grandes voies circulatoires, action qu'on ne constate que dans certaines formes morbides (ulcère dothiénentérique, bubon de la peste, tuméfaction de la rate dans la fièvre paludéenne, etc.).

C. — Les fièvres ont une *marche* typique. — Elles sont *continues*, *rémittentes* ou *intermittentes*, et, dans chacun de ces principaux types, elles revêtent des allures propres, en rapport avec leur origine, leur nature étiologique. Mais nous ne saurions trop hautement faire observer qu'aucune pyrexie ne possède un type évolutif absolu : une fièvre peut offrir tous les

types, de telle sorte qu'il n'existe en réalité pas un seul type que l'on puisse représenter comme l'apanage exclusif d'une pyrexie déterminée. La fièvre typhoïde présente quelquefois le type intermittent, et la fièvre paludéenne le type continu ; le fièvre bilieuse inflammatoire et la fièvre jaune, dans leurs formes insidieuses, possèdent un type continu souvent fort difficile à différencier de celui de la fièvre typhoïde. En accordant aux fièvres un type propre, on ne saurait donc exprimer qu'un fait très général, la fréquence habituelle d'un certain type dans une certaine pyrexie. — Le plus grand nombre des fièvres ont une marche *aiguë*. Mais l'acuité ne doit pas constituer l'un des éléments de la définition du groupe ; car elle n'existe pas toujours, dans la rigoureuse signification du terme. Les accès d'une fièvre paludéenne sont aigus ; mais la pyrexie elle-même qui se déroule suivant un mode invariable, pendant des mois ou pendant des années, est bien véritablement chronique. La fièvre hectique, qui succède à une pyrexie grave, en quelque sorte transformée, ou se produit dans la septicémie traumatique, et qui, dans l'un et l'autre cas peut offrir une durée de huit à dix semaines, n'est pas non plus une fièvre aiguë, mais bien plutôt une fièvre chronique.

D. — Les fièvres sont *spécifiques* ou *non spécifiques*, selon qu'elles reconnaissent pour cause un principe contaminateur d'action toujours invariable, ou qu'elles se produisent sous une influence indifférente, susceptible de donner lieu à une fièvre ou à une manifestation de tout autre nature, générale ou locale, selon les modalités idiosyncrasiques de l'organisme.

Les fièvres *non spécifiques* ou *banales*, ne sont caractérisées que par leur évolution fébrile (Lereboullet) ; elles sont *sporadiques*.

Les fièvres *spécifiques* ou *infectieuses* sont caractérisées tout à la fois par leur évolution fébrile et par certains syndromes, en rapport avec la nature propre de la cause occasionnelle et des lésions plus ou moins appréciables que cette cause a fait naître. D'une manière générale, on peut leur attribuer les phénomènes principaux que Murchison a si nettement formulés, à propos des fièvres typhiques : 1° le poison pénètre dans le sang ; 2° le système nerveux est paralysé, principalement

dans les territoires du grand sympathique et du pneumogastrique ; 3° la métamorphose régressive des éléments azotés du sang et des tissus est augmentée, tandis que la quantité des éléments assimilés est tout à fait insuffisante : d'où la grande prostration musculaire et la diminution de l'embonpoint ; 4° la métamorphose rétrograde est augmentée par l'accélération des mouvements du cœur ; 5° la non-élimination des produits de la métamorphose des éléments anatomiques donne naissance aux symptômes cérébraux et aux inflammations locales ; 6° aussitôt que le poison et les produits de métamorphose sont éliminés, les nerfs reprennent leurs fonctions normales, et le malade voit revenir ses forces et son embonpoint. Mais il est impossible de dire pourquoi cette terminaison a lieu à une époque fixe, dans certaines fièvres continues (Lereboullet) (1).

Les fièvres spécifiques ou infectieuses sont *endémiques* ou *épidémiques, transmissibles* ou *non transmissibles.*

Que devons-nous entendre par *infection?* Comment devons-nous comprendre la *Transmissibilité?*

I. — Il est bien difficile, dans l'état présent de la science de donner une bonne définition de l'*Infection*. L'infection implique l'idée d'une contamination de l'organisme par un principe qui le pénètre avec le sang, le souille en ses moindres parties, met obstacle à la vie de ses éléments, et par là entraîne sa destruction plus ou moins rapide. Mais, selon que l'on considère ce principe contaminateur comme un agent chimique ou comme un agent animé, l'on fait de l'infection une *intoxication* ou une *parasitie.* L'ancienne définition, d'après laquelle l'infection est l'*action exercée sur l'économie par des miasmes morbifiques*, repose sur un mot vide de sens, par les interprétations obscures ou diverses qu'on en a faites. Qu'est-ce, en effet, que le miasme? D'après les uns, c'est *une substance organique à divers états de modifications catalytiques, substance dissoute dans la vapeur d'eau et tenue en suspension dans l'air, adhérente à certains corps, et exerçant sur l'économie une influence plus ou moins pernicieuse, tantôt se dégageant d'un corps sans décomposition appréciable de celui-ci* (*émanation*),

(1) Art. Fièvres, *Dict. enc. des sc. méd.*

tantôt se développant sous une forme sensible à la vue (*vapeur, exhalaison*) (1). D'après les autres, c'est un *microbe*, un être organisé et vivant, végétal ou animal, on ne sait guère lequel ! Remarquons, en passant, que la théorie du miasme ne répond pas à toutes les conditions de l'infection : elle n'admet qu'un véhicule de l'agent contaminateur, l'atmosphère, alors que de nombreux faits démontrent la production des maladies infectieuses par l'ingestion des eaux impures ou par le contact direct. Mais l'objection ne s'adresse qu'à l'une des variétés de la doctrine chimique. De quelque manière que l'on entende celle-ci, on lui reconnaît toujours comme base l'action d'un modificateur organique, (ou peut-être inorganique), qui, en dehors de toute intervention vitale proprement dite, décompose les éléments organisés avec lesquels il est mis en présence, et détermine leur transformation en produits éliminables. La doctrine adverse ne songe pas à nier le résultat final de l'infection, les actions chimiques intimes qui aboutissent à la désorganisation des éléments et des tissus ; mais, pour elle, ce sont là les conséquences de l'évolution d'un être doué de vie, aux dépens des matériaux constitutifs de l'organisme qu'il a envahi, et qu'il a choisi comme milieu nutritif.

La présence de certains microbes dans les milieux contaminateurs, dans l'air et dans les eaux des localités endémiques et des foyers épidémiques; l'existence de semblables microbes dans le sang, les produits de sécrétion, les organes des individus malades; la reproduction des manifestations morbides spécifiques sur un sujet sain, chez l'homme et chez les animaux, par l'injection, dans les voies circulatoires, du sang ou d'un liquide de culture qui renferme les éléments figurés déclarés infectieux, tels sont les arguments principaux de la théorie parasitaire. Ils nous paraissent sérieux et convaincants dans quelques maladies: dans les fièvres éruptives, par exemple, la succession des périodes invariables, qui constituent le cycle morbide semble bien correspondre aux phases évolutives des corpuscules animés rencontrés dans le sang; la reproduction indéfinie, chez des sujets sains, d'accidents semblables à ceux qu'ont présentés

(1) Dict. de Robin et Littré.

les sujets malades, accuse l'action d'un agent non susceptible d'épuisement, parce qu'il possède la faculté de rénovation moléculaire incessante, que confère seule la puissance vitale, agent qui ne réclame, pour entrer en lutte, que sa mise en rapport avec un milieu de nutrition approprié à ses conditions d'existence. Dans chaque organisme qu'il pénètre, l'être infiniment petit supplée à la faiblesse de ses attaques par leur multiplicité. C'est par myriades qu'il se répand dans le sang et dans les tissus. Mais il provoque lui-même sa destruction, en épuisant rapidement les matériaux d'assimilation qui lui sont nécessaires, et probablement aussi en déterminant la formation et l'accumulation, dans les liquides où il doit vivre, de principes nouveaux qui lui sont délétères. Il succombe alors, ou n'a chance de prolonger son existence et de se reproduire, que s'il est transporté sur un *sol* vierge, de même composition et de même température que son premier milieu. Mais nous sommes loin de considérer comme aussi bien démontrée la nature parasitaire des pyrexies typhiques et pestilentielles, qui présentent une analogie si remarquable avec les manifestations septicémiques, et surtout des pyrexies paludéennes. Sans doute, au cours de ces fièvres, de nombreux observateurs disent avoir constaté, dans le sang, des corpuscules animés, des microbes: dans la fièvre typhoïde, on a signalé, comme agents infectieux, ou certains ou probables, des cercomonas (Davaine, 1860), des bactéries (Tigri, 1863, Coze et Feltz, 1866), des bacilli (Klebs, Eberth), des champignons divers (crenothrix polyspora, Klein, etc.); — dans le typhus pétéchial, on a rencontré des bactériens; dans le typhus recurrent, un spirillum (Virchow, Obermeier, Carter); dans la fièvre jaune, des spores de champignon (Domingo Freire, Decoreis) et des bactéries (Monard); dans la fièvre paludéenne, des spores de champignons (Mitchell, Massy, Eklund), des palmellées (Salisbury), des oscillariées (Hallier, A. Laveran), des bactériens de plusieurs sortes (Lanzi et Terrigi, Klebs, T. Crudeli, etc.). La multiplicité des formes mentionnées dans chaque pyrexie et le vague de leurs descriptions disposent mal l'esprit en faveur de la théorie animée. Mais une impression n'est pas une démonstration contradictoire. Si nous ne croyons pas à une étiologie parasitaire dans les fièvres que

nous venons d'énumérer, nous devons donc exposer les raisons qui motivent nos doutes, ou nous font rejeter la doctrine de la cause animée (1).

1° *Il n'existe pas une corrélation démontrée entre la répartition des microbes dans les milieux extérieurs et le développement des maladies endémiques ou épidémiques qu'on leur attribue.* — Les corpuscules algoïdes auxquels on a voulu rapporter la fièvre intermittente n'existent pas seulement dans les localités insalubres, et, dans ces dernières, il est impossible d'établir aucune relation entre la proportion numérique de ces éléments et les modalités particulières de la mal'aria. Dans nos régions, la fièvre typhoïde naît et se développe à mesure que s'abaisse la température estivo-autumnale et que s'accroît l'humidité; elle atteint généralement son apogée à la période saisonnière pendant laquelle l'atmosphère est le plus pauvre en bactéries: les microbes pullulent alors, il est vrai, dans les eaux telluriques ; mais, comme tous les cas d'infection ne peuvent être expliqués par l'ingestion de boissons suspectes, comme le milieu aérique reste le véhicule le plus habituel du principe contaminateur, le contraste entre l'état de ce milieu et l'évolution des épidémies annuelles nous semble un argument de grande valeur contre l'étiologie parasitaire. Quelques observations, traduites en diagrammes, paraissent bien établir le développement parallèle des maladies épidémiques et des microbes de l'atmosphère, à Paris; mais elles ne font aucune mention de l'état chimique de l'air, ce qui diminue singulièrement leur valeur (2). De récentes recherches, faites à la Havane, n'ont amené la découverte d'aucun corpuscule animé en rapport d'apparition et de développement avec les manifestations de la fièvre jaune.

(1) Nous avons développé notre opinion sur ce sujet, à diverses reprises, dans les *Archives de méd. nav. :* — la Théorie parasitaire de la fièvre intermittente (juillet 1881) ; Considérations générales sur l'étiologie de l'état typhoïde et des maladies typhiques (sept. 1881) ; le Microbe de l'ictère grave et l'oscillaire de la mal'aria (mai 1882). — Voir aussi : du Cazal et Zuber, Mém. sur le rôle des microbes dans les maladies. *Rev. des sc. méd.* juillet et octobre 1881 ; Ch. Robin, art. Germes, du *Dict. enc. des sc. méd.*

(2) Cons. les travaux de Miquel, in *Annuaire de Montsouris*, et *an. stat. de la ville de Paris.*

2° *La présence des microbes déclarés infectieux n'est pas constante dans le sang des sujets contaminés.* L'infection animée n'est évidemment soutenable qu'autant que l'élément contaminateur se retrouve toujours dans le liquide sanguin, au sein des vaisseaux demeurés intacts. D'heureux observateurs affirment avoir rencontré, en de telles conditions, les parasites spécifiques des maladies paludéennes et typhiques (de bien d'autres, pourrions-nous ajouter). Des médecins, qui ont la prétention d'apporter dans leurs recherches une attention et une habitude techniques égales à celles de leurs adversaires, déclarent n'avoir jamais constaté ou n'avoir constaté qu'accidentellement la présence des microbes au cours des mêmes affections. Des résultats si opposés commandent donc le doute, plus que le doute peut-être, si l'on songe à l'imperfection des procédés mis en usage pour la démonstration des corpuscules animés dans le sang des sujets malades. On s'est habituellement servi de tubes effilés, préalablement chauffés et phéniqués, aspirant la gouttelette de sang produite par la piqûre d'une aiguille sur une région quelconque du corps, puis fermés à la lampe, et versant leur contenu sur une lame de verre, au moment même de l'examen microscopique. On n'a pas réfléchi que le sang subissait de la sorte, et par deux fois, le contact de l'air extérieur, au moment où il formait gouttelette en sortant du vaisseau et où il était aspiré par le tube, au moment où il était versé sur la lame de verre ; que, sous la lamelle même, il n'était pas à l'abri du contact de l'air, et pouvait recevoir des germes par ses bords, à moins d'un encellulage immédiat. Il est donc permis de supposer que, dans un assez grand nombre de cas, les corpuscules trouvés dans le sang ont dû pénétrer dans ce liquide après sa sortie des vaisseaux.

3° *Les microbes rencontrés chez les sujets contaminés, ou peuvent exister également chez des sujets sains, ou ne peuvent être différenciés des espèces qu'on observe dans les milieux indifférents.* On a trouvé des bactériens dans le sang d'animaux sains, durant la vie, et Richardson en a constaté dans son propre sang; le spirillum de la fièvre récurrente a été signalé dans le mucus buccal, en même temps que dans des eaux reconnues salubres. Il est d'ailleurs à peu près impossible,

avec les moyens d'investigation dont nous disposons, de distinguer objectivement les espèces réputées nocives des espèces qui pullulent dans l'air et dans l'eau, en dehors de toute influence endémique ou épidémique. Les caractères différentiels tirés des dimensions, de la forme, de la manière dont les corpuscules subissent l'action des couleurs d'aniline et des agents chimiques, sont souvent illusoires. Les distinctions fournies par le mouvement n'ont encore qu'une très faible valeur, car « des phénomènes de mobilité ou d'immobilité se présentent parfois dans la même espèce, suivant son âge ou les changements de milieux » (A. Magnin) (1). Aussi les bactéridies qui n'étaient séparées des bâtonnets mobiles ou bactéries qu'en raison de leur privation de mouvements, ont-elles disparu des classifications, depuis qu'il a été démontré que les mêmes éléments possédaient et perdaient alternativement la mobilité. Les phénomènes de la reproduction, par scissiparité ou par spores, pourraient servir à l'établissement de genres naturels ; mais on n'a pu les étudier que chez un petit nombre de bactéries ; ajoutons que Lewis a retrouvé le même mode de développement attribué au bacillus anthracis chez des bacilli non infectieux (2).

4° *L'inoculation du sang qui renferme des microbes supposés infectieux ne donne, chez les sujets sains, que des résultats négatifs ou sans valeur.* L'inoculation est le meilleur mode de démonstration des propriétés nocives de certains microbes. Si, d'une part, en effet, l'existence des bactériens dans le sang n'est pas une preuve d'infection par ces corpuscules animés, puisque de semblables éléments ont été trouvés dans le sang d'individus sains et à l'intérieur de vaisseaux demeurés clos ; si, d'autre part, la coexistence des bactériens dans le sang et dans le milieu extérieur n'entraîne pas non plus la démonstration d'une relation de cause morbigène à maladie, en raison de l'identité morphologique des germes incriminés et des germes rencontrés dans les milieux les plus salubres, il n'est qu'un moyen certain d'établir la nature parasitaire des fièvres infectieuses : c'est l'appréciation, par l'inoculation, des réactions spé-

(1) *Les Bactéries*, th. d'agrég., Paris, 1878.
(2) *Les Microphytes du sang*, bibl. intern. biol. I

ciales que peuvent exercer sur l'organisme les formes animées d'apparence identique. Si telle espèce, qui paraît semblable à telle autre, sous le rapport de la forme, des dimensions, etc., détermine toujours, en dehors de son milieu d'origine, mais dans un milieu qui lui offre les mêmes conditions d'existence, un ensemble invariable de manifestations morbides, tandis que sa congénère, dans des conditions identiques, ne détermine aucune action particulière, on est autorisé à considérer la première comme distincte de la seconde, et aussi comme douée d'une influence réelle sur les organismes supérieurs. — Or, dans les fièvres paludéennes et typhiques : — *a.* ou les expériences n'ont donné aucun résultat : et alors, comment comprendre qu'un microbe pathogène, enlevé d'un organisme malade et transporté vivant dans un organisme jusqu'alors indemne, où il rencontre des conditions de développement identiques à celles de son premier milieu, n'arrive pas à reproduire les manifestations qui lui donnent sa véritable caractérisque ? — *b.* ou les expériences offrent des résultats sans valeur : 1° parce qu'elles ont été pratiquées sur des sujets sains, mais demeurés exposés aux influences communes des milieux endémiques ou épidémiques; 2° parce qu'elles ont été exécutées sur des animaux d'espèces reconnues réfractaires aux maladies que l'on prétendait déterminer chez elles (lapins, moutons, particulièrement dans les fièvres paludéennes); 3° parce qu'elles ont produit des manifestations différentes de la maladie primitive, et plus ou moins semblables à celles que peut amener l'injection, dans les vaisseaux, d'un liquide putride quelconque ou même de l'eau pure (l'injection d'une petite quantité d'eau distillée dans les veines d'un animal détermine une réaction fébrile plus ou moins intense ; l'injection d'une eau impure, une fièvre accompagnée de convulsions, d'hémoglobinurie, de phénomènes typhiques : expériences d'Emmerik, de Bergmann, etc.). — Nous venons de supposer l'inoculation des microbes avec les liquides organiques qui les renferment. Mais l'inoculation du sang provenant d'un malade serait-elle suivie d'une contamination bien réellement spécifique, qu'il y aurait encore à rechercher si l'infection provoquée est due seulement aux germes parasites ou au liquide lui-même. Pour cela il faudrait inoculer comparati-

vement et le sang débarrassé de tous microbes par des filtrations répétées ou par l'action des agents physiques susceptible de déterminer leur mort (haute pression, haute température), et les liquides de culture où toute influence nocive ne peut être attribuée qu'à ces petits êtres : jusqu'à présent, les expériences de ce genre sont demeurées contradictoires (1).

Il est incontestable qu'on rencontre, dans les pyrexies infectieuses, certains protorganismes, avec une telle fréquence, une telle fixité, qu'il est difficile de ne pas reconnaître une relation entre les manifestations morbides et l'apparition des corpuscules parasitaires. Au cours des fièvres graves, les urines, les sueurs, et, d'une manière générale, tous les produits de sécrétion sont chargés de bactériens, de spores, d'algues, ou de champignons, des exsudats particuliers peuvent être infitrés de semblables éléments (muguet : oïdium albicans). Mais il est à remarquer que cette pullulation des microbes sur l'organisme malade reste limitée aux surfaces, c'est-à-dire aux parties qui reçoivent le contact de l'atmosphère, ce grand réceptacle des infiniment petits. Il nous paraît donc logique, d'après ce qui précède, de regarder la présence des microbes dans les matières secrétées ou formées sur les enveloppes muqueuses et cutanées, et même dans les liquides séparés de l'extérieur par des membranes facilement pénétrables pour des corpuscules tenus et souvent doués de mouvements, non comme la preuve de leur action pathogène, mais comme une conséquence de la maladie, qui a rendu les liquides organiques aptes à servir de milieu de développement aux germes aériques.

La théorie chimique invoque à son appui les objections que l'on peut adresser à la doctrine parasitaire, *à priori* ou par déduction des résultats négatifs de la contre-expérience ; elle se fortifie en outre de la découverte de quelques faits récents, qui, en établissant les ressemblances cliniques des maladies typhi-

(1) Un précieux aveu à enregistrer ! Miquel déclare que, depuis deux années, il cultive avec le plus grand soin les divers microbes observés dans l'atmosphère de Paris. Cependant, malgré la variété des maladies rapportées à leur action, il n'a réussi à isoler qu'une seule espèce dont la nocivité ne laisse aucun doute : cette espèce provoquerait, chez les cobayes inoculés, les symptômes et les lésions de l'infection purulente.

ques avec les diverses formes de la septicémie, l'empoisonnement par les matières putrides formées à la surface des plaies et résorbées, ou formées en dehors de l'organisme et ingérées avec les aliments ou les boissons, l'empoisonnement par les venins inoculables, démontrent la nature simplement organique des agents spécifiques de ces dernières intoxications, et autorisent à conclure d'une analogie de symptômes et de lésions, à une analogie d'influence étiologique entre ces groupes morbides. Lorsqu'on voit reproduire, avec l'extrait d'un liquide infectieux, avec un alcaloïde retiré de l'organisme ou mort ou vivant, les mêmes accidents que l'on détermine avec un sang chargé de microbes, n'est-on pas en droit de récuser à ceux-ci et de rapporter au principe chimique, seul mis en évidence dans tous les cas, l'action qui préside au développement des manifestations pathologiques (1)?

D'autres considérations nous éloignent de la doctrine parasitaire :

1° La rapidité avec laquelle apparaissent les symptômes de l'intoxication malarienne et souvent aussi ceux des intoxications typhiques, est difficile à concilier avec l'envahissement subit et général de l'organisme par des microbes, dont les phases évolutives sont nécessairement soumises à certaines conditions de temps invariables;

2° Les transformations que présentent les maladies infectieuses, transformations dont nous parlerons plus loin, et qui, incompatibles avec l'existence de formes animées toujours fixes, s'expliquent, au contraire, par la mobilité des composés chimiques de la série des ptomaïnes, auxquels se rattachent sans doute un certain nombre d'affections trop facilement attribuées aux microbes;

3° Le défaut de transmissibilité des pyrexies paludéennes, ou la transmissibilité limitée des pyrexies typhiques.

II. — *Toute maladie parasitaire doit posséder la propriété de transmissibilité illimitée, c'est-à-dire doit se reproduire indéfiniment, autant de fois que l'agent pathogène est mis*

(1) Très instructifs à cet égard sont les travaux de Selmi, de Boutmy et de Brouardel, de Gautier.

en rapport avec son milieu propre, sur un organisme sain, à l'état de développement et sous la forme qui comportent l'adaptation au milieu. (Certains parasites, à génération alternante, ne peuvent, en effet, accomplir leurs phases évolutives qu'en des organismes différents, et la mise en rapport d'une forme avec un milieu qui ne lui est pas habituel aurait pour conséquence la destruction de l'agent contaminateur.)

Le criterium *expérimental* de toute maladie indéfiniment transmissible est la détermination des accidents spécifiques, chez l'homme ou chez des espèces animales reconnues non réfractaires à la maladie, par toute opération qui met en rapport l'agent parasitaire, ou la matière qui le renferme, avec le milieu nouveau, liquide ou solide, dans lequel cet agent trouve les éléments nécessaires à son existence. C'est l'*inoculation*, pour les maladies *virulentes*, qui ne se distinguent, en réalité, des autres maladies parasitaires, que par l'extrême petitesse et l'organisation rudimentaire de leurs agents, placés au plus bas degré de l'échelle des êtres, et par l'action puissamment décomposante de ces infimes sur le sang et les éléments primordiaux des organismes les plus élevés.

Le critérium *naturel* de toute maladie indéfiniment transmissible est la détermination spontanée des accidents spécifiques, chez un sujet sain, placé dans la sphère d'activité morbigène d'un sujet infecté, sous l'influence de conditions plus ou moins latentes, plus ou moins variables quant à leur modalité apparente, mais se résumant toujours dans la mise en rapport de l'agent contaminateur avec son milieu d'adaptation. C'est la *contagion*, qu'avec le docteur Burot nous ne saurions comprendre en dehors d'une étiologie animée. « Le caractère contagieux exclut à lui seul ce qu'on appelle les impondérables ; qui dit contagion dit plus que transport d'un produit organisé. La multiplication ne se conçoit, ne se peut admettre que chez un être vivant. Ainsi la contagion implique l'idée de transport et de propagation d'un produit organisé et vivant (1). »

Mais nous nous séparons de notre collègue dans l'application qu'il fait de la théorie parasitaire à la genèse des maladies ty-

(1) *De la fièvre inflammatoire à la Guyane*, Paris, 1881.

phiques et pestilentielles. Si véritablement ces maladies possédaient la propriété contagieuse, telle que cette propriété nous semble devoir être entendue, si elles reconnaissaient pour cause l'intervention de microbes infectieux, elles seraient inoculables, et nous avons dit que les résultats de l'inoculation demeuraient négatifs ou douteux. Toutefois, nous n'oserions rejeter d'une manière absolue la possibilité d'une reproduction de la fièvre typhoïde, du typhus pétéchial, du typhus récurrent, de la fièvre jaune, etc., par l'inoculation du sang contaminé sur des sujets sains, nier la transmissibilité *directe* de ces maladies. Mais la rareté des faits que l'on serait autorisé à admettre, à l'appui d'un tel mode de propagation, prouve combien la transmissibilité est ici *limitée*, combien elle diffère de la transmissibilité contagieuse, animée. Si la transmissibilité directe existe dans les maladies typhiques et pestilentielles, elle ne peut se rattacher qu'à un agent chimique de la nature des ferments solubles, agent susceptible de produire des manifestations d'étendue et d'intensité hors de toute proportion avec sa modalité quantitative, mais voué à l'épuisement et incapable de se régénérer à la façon des êtres organisés. Si l'organisme au sein duquel un semblable agent a été déposé possède à son tour les propriétés contaminatrices dont il a été la victime, et, grâce à elles, peut reporter l'infection sur de nouveaux sujets, c'est qu'il a engendré, en ses propres éléments, le poison primitif, sous la sollicitation spéciale de ce dernier, et selon un mécanisme dont l'intimité nous échappe. Mais, dans cette succession pseudo-continue d'imprégnations, le poison s'affaiblit graduellement, comme le démontre la durée limitée des épidémies typhiques et pestilentielles les plus intenses, durée qui contraste avec la permanence des maladies franchement virulentes, là où elles ne sont pas combattues par des vaccins préventifs.

Nous ne voyons d'ailleurs, dans les circonstances qui président à la naissance et au développement des typhus, rien qui oblige à reconnaître leur contagiosité, et qui ne puisse s'expliquer par la seule infection : — *a*. Un ensemble de personnes, venues d'un milieu salubre, contractent la maladie dans un milieu endémo-épidémique : quelles que soient les conditions particulières apparentes de l'air qu'elles respirent, de l'eau

qu'elles boivent, des rapports qu'elles conservent avec la population, a-t-on le droit de conclure, en aucun cas, de leur contamination à la transmission par contagion vraie d'une maladie née sous l'influence d'une constitution médicale commune et généralisée? — *b*. Une fraction du milieu contaminé, un navire, par exemple, se détache du foyer principal, emporte avec lui le principe infectieux, qu'il conserve grâce à de certaines conditions de porosité, de température, de stagnation aérique, etc.; des individus, soumis aux influences de ce milieu partiel, y puisent le germe d'une morbidité spécifique : il n'y a là encore qu'une simple infection. — *c*. Des conditions qui ont donné naissance à un foyer épidémique sont susceptibles d'une extension de proche en proche, soit en raison de leurs modalités exclusivement climatériques, soit en raison d'une analogie d'aptitude à la réceptivité de l'agent contaminateur, entre le sol du foyer primitif et le sol des foyers secondaires : peut-on, dans ce cas encore, rapporter la multiplicité des atteintes à la contagion, surtout lorsqu'on voit des villes, des contrées entières, situées sur le trajet des épidémies, comme contournées par le fléau et échapper à l'infection, en dépit des communications qu'elles conservent avec les centres contaminés ? — *d*. Une fraction d'un milieu contaminé, quelque minime qu'elle soit, matériaux poreux, personne malade ou saine, va développer à longue distance une épidémie, qui, tantôt, demeure limitée au point infecté, tantôt se répand, par sauts ou de proche en proche, sur une étendue de pays considérable : c'est le cas qui répond le plus nettement à l'idée de la contagion. Eh bien ! même dans ce cas, nous n'acceptons pas sans réserve la doctrine contagioniste. Dans les typhus, rien ne nous démontre qu'il y ait dépôt immédiat de l'agent infectieux dans des organismes qui le reproduisent en eux-mêmes, par une sorte de dérivation continue et directe, et suivant une progression indéfinie. Cette démonstration, si elle était possible, serait le triomphe de la doctrine parasitaire, et elle aurait pour base nécessaire les résultats toujours affirmatifs et précis de l'inoculation. Mais celle-ci n'ayant encore abouti qu'à des résultats discutables, nous pensons qu'il y a lieu de chercher une interprétation nouvelle aux faits de cet ordre, et cette interprétation les ramène à la propagation

par infection. La fraction la plus minime, détachée d'un foyer endémo-épidémique ou épidémique, lorsque l'agent contaminateur provient du sol, comme c'est le cas le plus ordinaire, est susceptible de déterminer une explosion morbide loin de son centre originel, toutes les fois que les conditions telluriques, aidées de l'influence météorologique, reproduisent, dans le milieu envahi, celles du milieu primitivement infecté. L'agent contaminateur ne s'étend pas par réformations successives, soit dans le sol, soit dans les organismes, selon une chaîne ininterrompue, dont le premier maillon serait au sujet qui a subi la première atteinte de la maladie, et le dernier à l'individu qui a présenté l'atteinte ultime. Il naît *spontanément,* sur place, sous une sorte d'influence catalytique de cette parcelle détachée du foyer primitif, et qui renferme l'infectieux originel : telle on voit la greffe épidermique, déposée sur une plaie, provoquer la prolifération des éléments cellulaires autour d'elle, sans proliférer elle-même, en vertu d'une action de présence qui réveille les aptitudes nutritives et formatrices des tissus similaires (1).

Quant à la fièvre paludéenne, nous ne croyons pas qu'aucun

(1) Nous n'avons pu nous dispenser de reproduire, en tête de notre ouvrage, ces généralités, que nous avons développées plus longuement dans notre mémoire sur l'étiologie de l'état typhoïde. Nous ajouterons que, si nous admettons, à l'heure actuelle, une division des maladies infectieuses basée sur la transmissibilité définie ou indéfinie, et en rapport avec la nature chimique ou animée de ces maladies ; si nous rapportons la contagiosité à la multiplication illimitée d'un être vivant, et l'infectivité aux dédoublements limités d'un agent organique, plus ou moins susceptible d'épuisement, à mesure qu'il imprègne un organisme ou se reforme dans un autre, sous l'influence catalytique du premier contaminateur, nous devons avouer que certaines observations tendent à ébranler notre opinion et à restreindre encore davantage la part que nous accordons aux microbes dans l'infection, à enlever jusqu'à la virulence aux germes des milieux morbigènes.

Les travaux de Richardson, de Bergmann, d'Arnold Hiller ont, en effet démontré que le *poison septique* était isolable, susceptible de se combiner aux acides pour former des sels, doués des mêmes propriétés nocives que la substance infectieuse primitive; qu'il pouvait se reproduire dans l'animal inoculé, de telle sorte que la maladie était transmissible d'un sujet à un autre, suivant des séries directes ; qu'en passant d'un organisme à un autre, il revêtait des caractères de toxicité supérieurs à ceux des milieux d'où il provenait. Gautier a obtenu un alcaloïde déterminant toutes les manifestations de l'infection rabique.

médecin réfléchi puisse accepter comme probants de sa nature parasitaire les quelques faits retentissants, mais mal observés et surtout non contrôlés, mis en avant à l'appui de la théorie animée ; considérer, comme acquis à la science et hors de tout conteste, les cas, d'ailleurs si clairsemés, de reproduction de la maladie par contagiosité ou par inoculation des liquides contenant les corpuscules prétendus spécifiques (1).

Les fièvres non spécifiques frappent tous les individus, sans distinction, mais suivant une fréquence en rapport avec le degré de résistance aux causes occasionnelles ; elles se répètent, chez les mêmes sujets, autant de fois que ceux-ci subissent l'action de ces dernières, sans avoir acquis vis-à-vis d'elles une assuétude relative. — Les fièvres spécifiques, tantôt frappent sans distinction tous les individus soumis à la même influence endémique ou épidémique, tantôt épargnent certains groupes ethniques ou certaines idiosyncrasies ; les unes confèrent l'*immunité* après une première atteinte ; les autres, ou se développent plusieurs fois chez les mêmes sujets, sans augmenter toutefois leur aptitude à l'infection (typhus pétéchial), ou accroissent l'aptitude à la contamination à mesure qu'elles se reproduisent sur un même organisme (fièvres paludéennes). L'immunité, dans les pyrexies spécifiques, a été diversement comprise. Les partisans de l'infection animée y puisent un argument en faveur de leur doctrine : ils voient en elle une conséquence des modifications intimes, indélébiles produites dans l'organisme par les microbes contaminateurs, modifications qui rendent le milieu impropre à l'existence de nouveaux germes ; les vaccins confèrent la même immunité qu'une première atteinte, parce qu'ils introduisent dans l'économie des agents assez amoindris dans leurs propriétés vitales pour ne donner naissance qu'à des phénomènes morbides atténués, mais cependant d'activité suffisante pour déterminer les changements moléculaires qui s'opposent au développement ultérieur des espèces plus nocives ; toute maladie infectieuse doit avoir son vaccin, consistant dans

(1) Faits recueillis par les Drs Dochman et Ottavio Leoni, *Imparziale*, 31 décembre 1880. — Observ. du Dr Raynaud, à propos d'une communication du Dr Burdel. *Ac. de méd.*, séance du 26 avril 1880.

un microbe de spécificité invariable pour chaque affection, mais d'activité réduite par certaines conditions de milieu, naturelles (cowpox, vaccin de la variole) ou provoquées (vaccin artificiel du charbon, du choléra des poules). Cette théorie n'est évidemment soutenable que dans les pyrexies qui confèrent l'immunité d'une manière constante, après une première atteinte. Toutefois, si elle est acceptée sans contestation pour la variole, qui a son vaccin, elle se heurte à de sérieuses objections, dans la fièvre typhoïde et dans la fièvre jaune. Ces dernières ne sont pas inoculables, ou du moins leur inoculabilité n'est pas démontrée; elles n'ont pas de vaccin connu; de plus, l'immunité contre la fièvre jaune disparaît par le déplacement, c'est-à-dire avec l'assuétude aux conditions du milieu amaril (1).

E — Tout en conservant une allure propre et qui leur assure une place nettement déterminée dans le cadre nosologique, les fièvres s'accompagnent fréquemment de *syndromes généraux*, susceptibles de leur imprimer une modalité nouvelle et de masquer quelquefois leur véritable nature. Ces syndromes, désignés sous le nom des états morbides qu'ils caractérisent, ne sont point séparables des maladies auxquelles ils se surajoutent. Ce ne sont pas toutefois des abstractions pathologiques : leur apparition dans les maladies les plus diverses démontre leur existence propre, en même temps que leur indépendance de toute affection particulière. Tels sont les états ataxique, adynamique, algide, cholérique, bilieux, typhoïde, etc.

L'*état ataxique* comprend un ensemble de phénomènes cérébraux (coma, insomnie, délire, abolitions ou perversions sensoriales) et spinaux (hyperesthésie, anesthésie, convulsions, paralysies, etc.), qui impriment à la maladie une marche irrégulière et insidieuse, et qui se relient à l'existence de complications du côté des centres nerveux (inflammation, hyperémie ou

(1) L'immunité toute relative des Européens *acclimatés* contre la fièvre jaune, des noirs contre le paludisme se rattache à une sorte de mithridatisme, comparable à celui qui confère, par une assuétude graduelle, la résistance aux poisons minéraux ou organiques (arsenic, morphine). Dans la fièvre typhoïde, Bouillaud attribuait l'immunité consécutive à une première atteinte à la destruction des éléments anatomiques sollicitables par l'agent spécifique.

anémie, sous la dépendance de l'idiosyncrasie, de la débilité excessive, d'une intervention thérapeutique maladroite : administration des opiacés, exagérant l'état congestif; administration à trop hautes doses du bromure de potassium et quelquefois peut-être du sulfate de quinine, exagérant l'état anémique). L'ataxie est commune dans les fièvres continues d'origine infectieuse.

L'*état adynamique* consiste dans la prostration des forces physiques et morales, l'affaissement général de l'économie, que traduisent la stupeur, la parésie des muscles de relation, du pharynx, du rectum, de la vessie; la petitesse et le ralentissement du pouls, la tendance à la réfrigération. Il se produit sous l'influence de l'idiosyncrasie ou de l'état constitutionnel, de l'intensité ou de la longue durée de la fièvre, de toute cause qui amoindrit profondément la nutrition ; trop souvent, dans les pays chauds principalement, il est la conséquence d'une médication intempestive (diète trop absolue, évacuants répétés, émissions sanguines, etc).

L'*état algide* ne nous paraît pas susceptible d'être distingué du *collapsus*, et celui-ci ne diffère de l'adynamie que par la promptitude avec laquelle il se manifeste. Il cause l'altération des centres nerveux qui président à la régulation des actes nutritifs, altération tantôt initiale (accès paludéens algides), tantôt secondaire (cours des fièvres graves). « Ce syndrome est parfois accidentel (défervescence due à l'action thérapeutique, dépression morale, diarrhée ou vomissement, perforation intestinale, hémorrhagie intestinale); ou bien, il est dû à une défervescence excessive, qui dépend soit de l'intensité de la maladie fébrile, soit d'une anomalie dans son évolution. Dans tous les cas, la température centrale s'abaisse en même temps que la température des extrémités ; puis, après un temps plus ou moins long, le malade succombe, sans que la température se soit élevée de nouveau, ou bien une réaction caractérisée par une ascension thermique rapide amène la guérison. Mais, d'autres fois, l'abaissement de la température périphérique coïncide avec une élévation considérable de la température centrale : dans ce cas, le refroidissement périphérique est toujours d'une signification très grave ; le pouls irrégulier et filiforme, la res-

piration fréquente, la cyanose, l'aspect de la face, indiquent le trouble grave des fonctions nerveuses et les dangers que court le malade. » (Lereboullet).

L'*état cholérique* est caractérisé par des vomissements et des évacuations alvines répétées de matières plus ou moins bilieuses ou d'un liquide aqueux, blanchâtre, semblable à de l'eau de riz, la suppression des urines, de l'oppression, de l'aphonie, des crampes et l'ensemble des phénomène de collapsus. Il peut naître sous l'influence d'une médication mal dirigée (choléra stibié) ; mais, le plus souvent, il est la résultante d'actions endémiques permanentes ou saisonnières, et apparaît alors comme le syndrome fixe et obligé des choléras, soit comme le syndrome accidentel de diverses pyrexies : en Indo-Chine, sous l'influence de la constitution médicale cholérique, les Asiatiques paient chaque année un large tribut au choléra ; les Européens succombent rarement à cette maladie, mais ils présentent une remarquable susceptibilité de l'intestin, et leurs fièvres revêtent fréquemment le cachet cholériforme.

L'*État bilieux* consiste dans un ensemble de phénomènes qui se rattachent à un trouble de la fonction hépatique. Il se manifeste sous l'influence des conditions qui augmentent l'activité sécrétoire du foie et déterminent la polycholie, ou diminuent l'excrétion de la bile, dont les matériaux sont résorbés. Ces conditions sont communes dans les pays chauds, où la chaleur humide maintient le foie dans un état d'hypérémie que les uns considèrent comme active (fonction hépatique compensatrice de la fonction respiratoire amoindrie), les autres comme passive (atonie générale des organes) et produit un état catarrhal des voies digestives auquel les canalicules biliaires participent d'emblée ou secondairement. Si la bile est sécrétée en trop grande quantité, elle se déverse à flots dans l'intestin, reflue quelquefois dans l'estomac, annihile, en vertu de son alcalinité, les réactions digestives des sucs acides, provoque le rejet des matières alimentaires, et, stimulant la contractilité des fibres musculaires gastro-intestinales, sollicite son évacuation par les selles et par les vomissements. Si elle éprouve quelque difficulté à traverser ses conduits d'excrétion, devenus insuffisants

devant la surabondance du liquide sécrété, ou rétrécis par le boursouflement de leur muqueuse, elle pénètre dans les voies circulatoires, imprègne tous les tissus (*ictère*), et est éliminée par les diverses sécrétions, principalement par l'urine : il existe en même temps de la constipation, du dégoût pour certains aliments, que la bile est normalement chargée d'élaborer dans l'intestin (graisse), une sensation d'amertume à la bouche. Dans l'un et l'autre cas, on peut constater, par la palpation et par la percussion, que le foie a subi une augmentation de volume, et souvent la région est le siège de douleurs gravatives. C'est là l'état bilieux vrai (*biliphéique*), mais sous sa *forme simple*. — Sous l'influence de constitutions médicales particulières ou d'actions mésologiques plus limitées, qui, sans doute, avec l'aide d'une disposition individuelle, déterminent, dans la trame organique, la formation de principes toxiques voisins des ptomaïmes, l'état bilieux peut, en effet, s'accompagner de phénomènes d'une haute gravité, que l'on observe à leur maximum dans l'*ictère grave*. Ce sont des hémorrhagies plus ou moins abondantes et de sièges divers (épistaxis, hémoptysie, hématémèse, hématurie, ecchymoses, purpura, apoplexies pulmonaires, cérébrales, etc.); des troubles ataxo-adynamiques (stupeur, prostration des forces, délire, convulsions, coma, etc.). L'état bilieux grave ne se relie à aucune altération constante, et sa pathogénie demeure très obscure. On ne peut l'attribuer à une lésion des cellules hépatiques; car les altérations du foie manquent souvent, sont peu appréciables ou ne se produisent que tardivement. On ne peut non plus lui donner comme point de départ l'infection du sang par la bile, par la cholestérine ou par l'urée. La bile et ses acides exercent une action destructive sur les hématies ; mais, si le fait est vrai, dans une expérience de microscope, il n'est pas démontré dans le sang, après une injection de bile (Vulpian) ; si la cholémie était la cause des hémorrhagies et des phénomènes ataxo-adynamiques, on ne pourrait comprendre l'absence de ces manifestations dans les cas d'ictère simple. L'accumulation dans le sang d'un produit excrémentitiel quelconque est corrélative d'une modification profonde de la nutrition, qui suppose l'action préalable d'un infectieux précisément à déterminer : les théories de la cho-

lestérémie (Flint) et de l'urémie ne sauraient donc, à priori, servir de base à une étiologie de l'état bilieux grave. Ajoutons que la cholestérine a bien été reconnue dans le sang des sujets morts d'ictère grave ; mais que la production des hémorrhagies et des troubles nerveux par la cholestérine n'est pas prouvée ; que l'urée n'existe pas en proportion anormale dans le sang de tous les malades, que son accumulation dans le sang exigerait une lésion rénale qui manque fréquemment, qu'on tend aujourd'hui à refuser à ce principe tout rôle dans la production des hémorrhagies et même de la plupart des accidents jusqu'ici mis sur son compte. Il est probable que, dans l'état bilieux grave, l'organisme subit l'action d'un agent spécifique engendré dans son intimité (s'il n'est parfois formé aux dépens de la matière organique extérieure : épidémies d'ictère grave), agent qui altère profondément le sang et les organes hématopoiétiques (la rate est souvent ramollie), à la manière des poisons septiques, entraîne la perversion des actes nutritifs, enraye particulièrement la fonction hépatique, et, par là, achève de vicier le liquide sanguin, en provoquant son mélange avec la matière biliaire et les principes de désassimilation que le foie ne parvient plus à élaborer et à éliminer.

A côté de l'état bilieux vrai, il convient de décrire un état qui le simule par ses manifestations tégumentaires, se combine souvent avec lui, le précède et le remplace. Nous voulons parler de l'*Hémaphéisme*. Cet état nouveau a peut-être avec le précédent des relations plus étroites qu'on ne suppose. S'il a pour point de départ habituel une destruction anormale des éléments globulaires du sang, s'il dérive ordinairement d'un défaut d'élaboration de la matière colorante hématique par l'organe qui la doit transformer en pigment biliaire, il ne nous semble pas impossible qu'il se produise quelquefois par une sorte de phénomène inverse, c'est-à-dire par transformation direct du pigment biliaire en pigment hématique. — La matière colorante biliaire tire son origine de la matière colorante du sang ou hémoglobine, mise en liberté par suite de la destruction continuelle des vieux globules rouges : la transformation de l'hémoglobine, commencée dans les voies circulatoires, s'achève dans le foie. Si la destruction des hématies devient

tout à coup trop rapide, de telle sorte que l'organe hépatique ne suffit plus à sa fonction (dissolution globulaire par les poisons septiques et typhiques, par l'acide carbonique, accumulé dans le sang, sous l'influence du froid : théorie de Murri), ou si le foie est soudainement atteint dans son activité sécrétoire (lésions des éléments glandulaires, troubles circulatoires et nerveux), l'hémoglobine reste dans le sérum, où elle éprouve diverses modifications, très nettement accusées au sein de l'urine, par laquelle elle est éliminée. Tantôt, en effet, les urines décèlent, par l'examen spectral, la présence de l'hémoglobine ; tantôt celle de l'hématine ou enfin celle de l'hémaphéine, principe colorant normal du sérum sanguin, très voisin de l'urosacine ou uroérythrine, et le plus rapproché du pigment biliaire. En même temps il se produit une coloration jaunâtre des téguments, qui rappelle l'ictère consécutif à la résorption de la bile, et qui serait dû à l'imbibition des tissus par l'hémaphéine. — La théorie de l'hémaphéisme, édifiée par Gubler pour rendre compte de certains cas morbides dont la pathogénie ne semblait pas répondre aux conditions ordinaires de l'état bilieux, dans lesquels l'ictère se développait sans que les urines donnassent la moindre trace de bile par les réactifs habituels, a été défendue avec un grand talent par des médecins distingués, attaquée très vivement par d'autres. Vulpian, sans la rejeter absolument, croit qu'on pourrait quelquefois lui substituer une nouvelle explication. « En examinant tous les jours des urines d'ictériques, dit l'éminent professeur, j'ai constaté, dans plusieurs cas, que les urines, après avoir présenté, pendant quelques jours, les réactions de l'urine ictérique, les perdaient pendant trois, quatre et cinq jours, quelquefois plus, et pourtant la teinte ictérique des téguments était encore très prononcée, et l'urine, encore colorée d'une façon spéciale, teignait les linges, à un moindre degré, il est vrai, qu'auparavant. Cet état durait plus ou moins longtemps, les divers caractères de l'ictère disparaissaient d'une façon progressive. Dans d'autres cas, au bout de deux, trois, quatre jours, ou davantage, la réaction par l'acide azotique et par la solution aqueuse d'iode iodurée se reproduisait, pour cesser d'avoir lieu après quelques jours. Eh bien! si l'on avait examiné les urines

des malades pendant cette période négative seulement, on aurait pu croire à un ictère hémaphéique, alors qu'on avait affaire, en réalité, à un ictère simple. Je croirais volontiers, pour expliquer le fait, que, dans certains cas, la matière colorante de la bile qui se trouve dans l'urine a subi des modifications suffisantes pour que l'acide nitrique ne produise plus les réactions ordinaires. » D'autre part, nous avons observé, chez plusieurs malades atteints de fièvre typhoïde, à Brest, des selles liquides d'un beau rouge ratanhia, qui donnaient au spectroscope la bande de réduction de l'hémaphéine, qui ne s'accompagnaient ni d'ictère, ni de coloration spéciale de l'urine et suivaient ou précédaient d'abondantes évacuations de matières bilieuses ; on rencontrait à l'autopsie des lésions ulcéreuses très discrètes et très superficielles, avec une injection plus ou moins intense de la muqueuse du jéjunum et de l'iléon. Il nous a paru difficile d'admettre, comme explication à ce fait, autre chose qu'une transformation de la matière colorante biliaire en hémaphéine, dans l'intestin, et sous l'influence d'un agent non déterminé. Nos observations tendraient donc à prouver que, si le pigment biliaire dérive du pigment sanguin, le premier peut à son tour donner naissance au second, du moins revenir au degré d'oxydation qui précède immédiatement la conversion de l'hématine en biliverdine. Ce qui se passe dans l'intestin ne peut-il avoir lieu dans l'intimité des tissus, partout où la bile a pénétré, et certains ictères, désignés sous le nom d'*ictères mixtes* parce qu'ils révêtent simultanément ou alternativement les caractères du biliphéisme et de l'hémaphéisme, ne trouveraient-ils pas alors une interprétation naturelle, en plus d'un cas? Il appartient aux médecins, qui, sous la zone tropicale, ont l'occasion fréquente d'étudier les pyrexies à manifestations ictériques, de multiplier les recherches susceptibles de jeter une plus vive umière sur la pathogénie de l'état bilieux ; ils ont notamment à bien établir la nature des ictères de la fièvre jaune et de la fièvre hémoglobinurique.

Si nous ne croyons pas qu'entre les états biliphéique et hémaphéique il existe toujours une différence aussi grande qu'on la représente généralement, nous reconnaissons néanmoins qu'ils doivent être distingués comme formes cliniques

Aussi rappellerons-nous brièvement leurs caractères principaux (1) :

BILIPHÉISME :	HÉMAPHÉISME
Couleur jaune dorée ou verdâtre des téguments et des tissus fibreux, toujours plus ou moins intense, généralisée, égale aux diverses régions ; — prurigo et affection papuleuse ou papulo-squameuse et lichénoïde de la peau.	Couleur jaune-paille ou jaune citron, souvent faible, quelquefois d'une intensité équivalente à celle des ictères vrais, mais en tout cas d'un aspect un peu terne ; généralisée, mais inégale aux diverses régions, manquant parfois aux sclérotiques ; — pas de demangeaisons, pas d'exanthème.
Urine variant de coloration depuis le jaune doré jusqu'au brun foncé, avec reflet verdâtre dans les couches minces (écume), obtenues par l'agitation ; teignant le linge en jaune verdâtre ; d'un pouvoir tinctorial considérable ; donnant au spectroscope, avec une pénombre étendue sur les rayons extrêmes, une bande diffuse, peu foncée, dans la portion du vert qui avoisine le jaune ; donnant par l'acide nitrique la succession des couleurs verte, bleue, violette, rougeâtre.	Urine de couleur d'ambre rouge, atteignant le rouge-brun sombre du thé fort ; teignant le linge en rougeâtre, et donnant par la dessication une teinte comparable à celle de la chair du saumon ou de la décoction de ratanhia faible ; pouvoir tinctorial relativement faible ; acide nitrique développant une zone de coloration plus ou moins foncée, d'un brun-rouge, comparable souvent aux veines sombres de l'acajou vieilli - cette zone donne au spectroscope une bande ordinairement peu foncée dans la portion du vert qui avoisine le bleu.

(Dans l'un et l'autre état, l'urine peut renfermer de l'albumine et offrir de l'indigo (Gubler), symptômes concomitants variables, suivant la nature de la maladie).

Ralentissement du pouls dès la période d'état de l'ictère.	Ralentissement du pouls plus fugace et appartenant à la période de convalescence.
Selles décolorées, argileuses.	Selles colorées.

L'*état typhoïde* résulte, en quelque sorte, de la combinaison des états adynamique et ataxique, mais dominés par une

(1) Sur l'état bilieux et l'hémaphéisme, consulter : Brochin, Bilieux (état), *Dict. enc. des sc. med.* ; Laborde, *Physiol. pathol. de l'ictère* th. d'agrég. Paris, 1869 ; E. Michel, *De l'ictère hémaphéique*, th. de doct., Paris, 1878 ; Dreyfus-Brissac, *De l'ictère hémaphéique*, th. de doct., Paris, 1878 ; Vulpian, *Leçons. sur les ictères*, 1875 ; A. Corre, note sur les Urines rouges, *Gaz. hebd. de med. et de chir.*, 1881.

influence infectieuse particulière. Forget le caractérise de la manière suivante : « faiblesse, stupeur ou coma, bouche fuligineuse (adynamie); délire, soubresauts de tendons (ataxie), avec ou sans altération notable du pouls (1) ». Le plus ordinairement, le pouls est accéléré, dicrote, la température est soumise à des oscillations quotidiennes, qui, d'abord ascendantes, la portent rapidement à un chiffre plus ou moins élevé au-dessus de la normale, et, plus tard, descendantes, la ramènent graduellement vers celle-ci. Quand les symptômes se maintiennent pendant une assez longue durée, mais avec une intensité médiocre ou faible, l'état typhoïde se transforme quelquefois en un état nouveau, désigné sous le nom d'*hectisie* ou de *consomption,* et caractérisé par une fièvre sans grand éclat, continue avec exacerbations vespérales, par la diminution lente et progressive des forces et du volume de toutes les parties molles du corps, par des sueurs et de la diarrhée colliquatives. — L'état typhoïde présente les plus remarquables affinités avec les phénomènes de l'empoisonnement putride : il résulte vraisemblablement d'une infection générale par un principe de même ordre que les agents septiques, engendré sous l'influence d'une constitution médicale endémo-épidémique ou par l'organisme lui-même. On le rencontre dans un grand nombre de maladies, et surtout dans les maladies *typhiques*, dont il est comme l'expression symptomatique essentielle. — Il n'est pas encore possible de rattacher l'état typhoïde à des lésions précises. Sans doute, des altérations humorales définissables lui correspondent; mais ces altérations ne sont pas bien connues. Chez les malades qui succombent avec les symptômes typhoïdes, le sang est noirâtre, très fluide ou comme poisseux; l'albumine de plasma a subi des modifications isomériques que la chimie n'a pas nettement déterminées; la fibrine et certains sels sont diminués, les produits excrémentitiels plus ou moins augmentés ; les globules rouges, réduits en nombre, sont décolorés, déformés, comme diffluents, ou comme en voie de désagrégation. Si nous recherchons les altérations solidiques, nous trouvons des lésions très complexes, en rapport avec la

(1) *Principes de thérap.*, 531-532.

variété des formes nosologiques dans lesquelles existe le syndrome. Mais ces lésions paraissent se rattacher ou aboutir à un processus nécrobiotique, à une transformation moléculaire des éléments anatomiques anciens ou nouveaux, dont la dégénérescence graisseuse demeure l'expression la plus générale. Il est à remarquer que, dans la plupart des cas où les symptômes typhoïdes ont existé, pendant la vie, on trouve, sur le cadavre, la rate et les ganglions mésentériques augmentés en volume et amoindris en consistance, la muqueuse de l'intestin grêle, et quelquefois celle du gros intestin, injectées et ramollies, les poumons plus ou moins congestionnés, ainsi que les méninges encéphaliques. La tuméfaction des follicules lymphatiques de l'intestin (psorentérie) est aussi très commune dans les maladies à manifestations typhiques : on la rencontre dans le choléra, dans la fièvre puerpérale, dans l'empoisonnement consécutif à l'injection des matières putrides, chez les animaux; mais elle est surtout prononcée dans la fièvre typhoïde, où, le plus ordinairement, elle aboutit à l'ulcération. Si, d'une part, l'absence de cette lésion dans le typhus pétéchial et même dans les formes abortives de la dothiénentérie ne permet pas de la considérer comme la caractéristique anatomique absolue et nécessaire de l'état typhoïde, d'un autre côté, sa fréquence dans les maladies à tendances typhiques, sa constance habituelle dans l'affection qui présente au plus haut degré les phénomènes typhoïdes, semblent accuser une certaine action élective de l'agent infectieux sur les glandes lymphatiques de l'intestin. Le rapport entre la cause morbigène et le substratum anatomique paraît même si intime, dans la dothiénentérie, que si le dernier disparaît, détruit par une première atteinte, l'organisme atteint une immunité certaine contre une infection ultérieure (Bouillaud.)

L'*albuminurie* et cet ensemble de phénomènes qui, en raison surtout de son étroite connexion avec l'amoindrissement de la sécrétion urinaire, éliminatrice de l'urée, a reçu très improprement le nom d'*urémie*, peuvent se manifester dans toutes les fièvres, car ces symptômes sont plus ou moins sous la dépendance de l'état fébrile (1). Mais on les voit plus souvent

(1) Sur l'albuminurie dans les fièvres, consulter l'art. albuminurie du

apparaître dans les pyrexies avec état typhique que dans les pyrexies où cet état fait défaut. C'est que, sous l'influence de l'infection primitive ou secondaire à laquelle se rattache le typhisme, les reins sont fréquemment altérés, en même temps que le sang est profondément modifié dans sa composition : l'albuminurie est une conséquence de la néphrite et de la dyscrasie morbide(1); l'urée et les autres principes excrémentitiels que doit évacuer l'uropoïèse, quel que soit le taux de leur production (2), cessent d'être éliminés, parce que les lésions de la glande rénale achèvent de mettre obstacle à sa fonction.

L'*état catarrhal,* qui succède ordinairement à des influences météorologiques, à l'action du froid humide sur les surfaces cutanées et muqueuses, se relie « à une formation et à une desquamation incessantes des épithéliums, avec modification plus ou moins profonde des éléments cellulaires, et avec une richesse variable du produit en globules définis ». C'est donc bien un processus irritatif, inflammatoire. L'état catarrhal est remarquable par sa tendance à la diffusion; il imprime aux maladies dans lesquelles il existe des modalités en rapport avec son étendue ou la prédominance de ses manifestations dans les divers territoires du système muqueux (3). Il précède souvent les états bilieux et typhique.

L'*état inflammatoire* est caractérisé par l'intensité des phénomènes qui marquent la réaction de l'organisme contre l'agent morbigène, ou purement climatique, ou escorté d'influences

Dict. enc. des sc. méd. (Gubler); sur l'albuminurie dans la fièvre typhoïde, les mém. de Legroux et Hanot, *Arch. gén. de méd.*, 1876; et de Dreyfus-Brissac, *Gaz. hebd. de méd. et de chir.* 1881.

(1) Bouchard admet, dans les fièvres graves, une néphrite infectieuse; il différencie l'albuminurie sous la dépendance exclusive d'une néphrite de celle qui tient à un état dyscrasique : dans la première, l'albumine précipitée par les réactifs accoutumés (de préférence à l'aide de l'acide picrique ou de l'iodure double de mercure et de potassium en solution acide) se rétracte en une masse unique; dans la seconde, l'albumine donne un précipité caillebotté, floconneux ou nuageux. *Soc. de biol.*, 6 nov. 1866; *Cong. méd. de Lyon*, in *Rev. mens. de méd.*, 10 août 1881.

(2) On n'est point encore fixé sur le taux moyen de l'urée dans l'état fébrile... ni même à l'état de santé.

(3) Sur l'état catarrhal, consulter les art. de Luton (*Dict. prat. de méd. et de chir.*) et de Brochin (*Dict. enc. des sc. méd.*).

climatiques extrêmes (exagération de la chaleur, congestion du tégument externe, vultuosité du visage, animation des traits, agitation, pouls dur et vibrant, etc.). Il suppose l'atteinte soudaine d'un sujet encore en possession de toute sa force de résistance. Aussi l'observe-t-on dans les pyrexies à évolution rapide, chez les sujets que leur défaut d'assuétude aux causes météorologiques prédispose à l'invasion de ces maladies. Il se combine fréquemment à l'état bilieux. Sous les tropiques, l'état inflammatoire donne leur modalité principale aux fièvres climatiques et à la première période de la fièvre jaune.

II. — Complications, combinaisons, transformations

Une fièvre quelconque, climatique ou infectieuse, peut, dans une certaine période de son développement, présenter des phénomènes qui lui impriment une nouvelle modalité. L'apparition de ces phénomènes est la conséquence d'une *complication*, d'une *combinaison* ou d'une *transformation*. L'on a beaucoup discuté sur la valeur de ces différents mots. Nous n'avons point la prétention d'en fixer la signification, mais nous ne pouvons nous dispenser de dire comment nous l'entendons.

La *complication* naît de l'adjonction à la pyrexie d'un élément pathologique accidentel, toujours distinct de la maladie primitive, et sans corrélation nécessaire avec elle. Par exemple, la pneumonie, l'hépatite, qui se déclarent au cours d'une fièvre sont des complications : elles troublent la marche de la pyrexie, sans modifier cependant sa nature propre ; lui survivent parfois, réclament à côté d'elle des moyens thérapeutiques particuliers, en un mot, se montrent comme des entités morbides simplement surajoutées, et d'une manière toute fortuite, à la fièvre originelle. Celle-ci peut favoriser le développement de certaines manifestations : la myocardite se produit assez fréquemment dans les pyrexies graves ; mais la maladie qui s'est déclarée sous l'influence de la fièvre n'en est pas la conséquence obligée; elle conserve une existence propre : elle est donc bien une complication. — Par extension, l'on a donné le nom de complications à des symptômes qui apparaissent au cours d'une fièvre, dans laquelle ils ne sont point habituels,

mais dont ils ne peuvent être séparés, au délire, aux convulsions, etc. Nous ne pensons pas qu'il y ait lieu de considérer ces phénomènes comme des complications . ce sont des manifestations inhérentes à la fièvre elle-même, et dans lesquelles il est souvent possible de reconnaître l'influence d'une idiosyncrasie, qui imprime, en quelque sorte, son cachet, à la pyrexie, en *dérivant* ses atteintes vers les organes ou les centres nerveux de moindre résistance. C'est pour cela que nous n'acceptons pas comme complications, avec les médecins anglais, les manifestations *localisées* de la fièvre paludéenne (pulmonaires, intestinales, etc. : ces manifestations sont la fièvre elle-même, toute la maladie, ainsi que Grisolle l'a fait remarquer à propos de la pneumonie palustre : elles ne sont que la concentration, sur un organe, du processus morbide, elles apparaissent et disparaissent avec lui, ne cèdent qu'à l'usage du médicament spécifique.

Quant aux grands syndrômes que nous avons étudiés sous les noms d'états bilieux, catarrhal, typhoïde, etc., ils sont si peu les accessoires, les accidents des maladies dans lesquelles on les observe, qu'ils leur impriment une dominante caractéristique, depuis longtemps consacrée par les nombreuses synonymies du groupe pyrétique.

Sous l'influence d'une constitution médicale particulière, une pyrexie revêt les modalités des états endémiques ou épidémiques, qui donnent naissance, à côté d'elle, à diverses maladies spécifiques. Peut-on, dans ce cas, reconnaître une complication? Une fièvre paludéenne et une fièvre typhoïde évoluent simultanément chez le même sujet : l'une peut être considérée comme une complication par rapport à l'autre ; car les deux maladies ont bien une existence distincte : engendrées chacune par un infectieux particulier, elles ont chacune leurs symptômes et leurs lésions propres. Mais précisément parce qu'il s'agit de maladies *généralisées*, nous préférons dire qu'il y a *combinaison* ou *association* et non complication. La complication semble, en effet, supposer l'adjonction plus ou moins retentissante d'une manifestation nette et précise à une pyrexie initiale, l'isolement facile de la fièvre et de la maladie intercurrente. Ces conditions n'existent guère que lorsqu'il y a production d'un état morbide franchement localisé, délimitable, sur le

fond d'une maladie *de toute la substance* de l'organisme. Lorsque deux pyrexies se surajoutent l'une à l'autre, bien qu'elles traduisent leur indépendance relative par certains phénomènes, comme elles résultent d'une contamination qui souille l'économie tout entière, qui confond leurs agents dans les mêmes liquides, dans les mêmes éléments anatomiques, et aboutit souvent à des altérations intimes plus ou moins similaires, elles donnent quelquefois lieu à une modalité clinique nouvelle, dans laquelle il est difficile de reconnaître et d'établir la part d'action qui revient à chacune. On ne peut donc constater que la combinaison : on ne saurait préciser laquelle des deux pyrexies imprime à l'autre la modification qui constitue la complication.

S'il est des cas où la combinaison de deux pyrexies s'accomplit en laissant à chacune d'elles assez de sa modalité propre pour qu'on soit autorisé à la considérer comme une complication par rapport à sa congénère, il en est d'autres où une pyrexie, engendrée sous des influences complexes, ne peut être considérée que comme une fièvre *proportionnée*, parce que l'élément surajouté semble incapable d'évoluer jusqu'à une forme complète, de posséder une existence propre, en dehors de la maladie principale. Il semble que l'une des impressions morbifiques exige pour se produire l'imprégnation préalable de l'organisme par celle qui doit là demeurer dominante : il y a association de deux éléments étiologiques dans une action commune sur l'organisme; mais, dans cette association, l'un des générateurs de la maladie prend, en quelque sorte, la direction de l'œuvre nocive, sans jamais toutefois absorber et annihiler le rôle de son congénère. La combinaison est intime, et il en résulte des formes pathologiques très bien définies et qui ont toute l'unité d'évolution des pyrexies franches.

En Indo-Chine, une constitution cholérique maintient en permanence le choléra parmi les indigènes : chez l'Européen, elle se traduit par une certaine susceptibilité gastro-intestinale, une tendance à la diarrhée ou à la dysenterie, par l'association des phénomènes algides ou cholériformes aux manifestations de la fièvre paludéenne. Dans la même région et dans la Chine méridionale, nous observons une combinaison analogue d'une influence paludéenne avec une influence typhique particulière.

Nous voyons maintes fièvres palustres présenter l'ensemble des caractères qui constituent l'état typhoïde, mais sans les modalités qui répondent aux pyrexies typhiques acceptées en nosologie : sur un fond dont la périodicité accuse la nature paludéenne, se dessinent des symptômes ataxo-adynamiques, qui, jamais, ne s'accompagnent des taches lenticulaires, de la sensibilité et du gargouillement au niveau de la fosse iliaque droite, et des ulcérations intestinales de la fièvre typhoïde. Il y a imprégnation de l'économie par deux contaminateurs distincts, simultanément engendrés dans le même milieu extérieur, l'un malarien, l'autre septique, et plus ou moins voisin du principe qui détermine le typhus abdominal, ou plutôt, en raison de l'unité d'évolution des fièvres de cette espèce, infection par un agent composé, matériellement définissable, mais non décomposable en ses effets, (agent typho-malarien : voir notre chapitre des fièvres typho-malariennes.)

Nous rencontrons enfin un exemple d'association d'un élément climatique, d'action particulièrement énergique, en raison des conditions d'impressionabilité des sujets auxquels il s'adresse, et d'un élément infectieux (malarien), dans la fièvre dite bilieuse hématurique. Deux facteurs, qui, isolément, ne déterminent que des manifestations vulgaires, produisent par leur alliance intime l'une des formes les plus curieuses de la pyrétologie tropicale.

Et qu'on ne s'imagine pas que la combinaison soit une simple vue de l'esprit, une pure théorie spéculative. S'il est vrai que le médicament éclaire la nature des maladies, elle seule aussi peut rendre compte de la variabilité d'action du sulfate de quinine, dans un grand nombre de fièvres paludéennes, plus ou moins écartées du type originel. Les succès de la médication spécifique, dans les fièvres malariennes cholériques, typhoïdes, etc., prouvent que l'infection palustre est bien la dominante, dans l'ensemble des phénomènes pathologiques; mais les fréquents insuccès de la médication quinique, dans les mêmes maladies, prouvent aussi que la contamination malarienne n'est pas tout dans celles-ci, que son influence est contrebalancée par l'action d'une autre influence morbigène. Comme nous l'avons écrit, à propos de la fièvre bilieuse hématurique : « un médicament

qui ne s'adresse qu'à l'un des facteurs pathogéniques doit nécessairement perdre de son efficacité thérapeutique, si l'autre facteur a manifesté son influence dans une proportion qui réduit notablement celle du premier (1). »

Il nous reste à dire ce que nous entendons par *transformation* d'une fièvre.. Supposons une fièvre intermittente du type le plus simple et le plus franc, observée chez un sujet qui n'offre aucune trace d'une idiosyncrasie spéciale, et en dehors de toute constitution médicale particulière appréciable. Peu à peu, la fièvre tend à la rémittence, elle devient subcontinue, en même temps qu'elle s'accompagne du cortège habituel des phénomènes de l'état typhoïde. Cet état ne peut se produire sans un infectieux propre, et cet infectieux n'existant pas dans les milieux extérieurs, la contamination septicémique n'a pu naître que du malade. Le malade a engendré le poison typhoïgène, et, sous cette nouvelle influence, née d'un état fébrile nettement défini à ses débuts, celui-ci a disparu pour faire place à une fièvre nouvelle et insidieuse. Il n'y a pas complication, il n'y a pas non plus combinaison : il n'y a qu'une pyrexie évoluant suivant un certain mode, libre de tout entement comme de toute association : il y a fièvre *substituée* à une autre, qui a subi sur place une véritable transformation, en déterminant au sein des tissus les modifications intimes d'où est née sa congénère. Le sulfate de quinine est devenu inefficace, et l'autopsie ne permet souvent de reconnaître que les vagues lésions de l'infection putride, en ce qu'elles ont de plus général. — Les exemples de transformations morbides sont moins rares qu'on ne le pense. L'état catarrhal porte une atteinte superficielle, mais généralisée, sur les membranes muqueuses, dont l'intégrité est la condition première des actions nutritives. Intense, il peut abattre momentanément l'organisme ; mais s'il est de courte durée, il ne détermine pas une altération telle des liquides et des solides, que l'économie puisse accumuler en elle-même des déchets susceptibles de l'infecter. S'il revêt, au contraire, une allure traînassante, s'il se prolonge outre mesure, même avec l'éclat le plus modéré, il entraîne un

(1) *Arch. de méd. nav.*, mars 1881.

état de détérioration profonde de tous les tissus, et cette souffrance générale de l'organisme, si favorable à la genèse autochtone des agents typhiques. C'est ainsi que l'embarras gastrique le plus simple, en apparence, se transforme en fièvre muqueuse, forme mitigée ou incomplète de la fièvre typhoïde, ou même en véritable dothiénentérie. — Dans l'état bilieux, nous observons des transformations analogues. Cet état est fréquemment l'associé d'un état catarrhal. Il accentue les tendances de ce dernier. En l'entretenant, en le localisant, pour ainsi dire, sur la muqueuse gastro-intestinale, il le rend plus tenace; en ajoutant aux troubles digestifs, qui ont pour conséquence l'amoindrissement des appareils nécessaires à l'assimilation, la perversion fonctionnelle d'un organe dépurateur important, qui laisse s'accumuler dans le sang des matières excrémentitielles éminemment nocives, il place et maintient l'économie dans les conditions qui engendrent avec le plus d'activité l'infectieux typhique.

Il y a plus : quand nous voyons les fièvres épidémiques précédées ou suivies de formes particulières, auxquelles elles se relient par des transitions insensibles ; la fièvre jaune succéder fréquemment à des pyrexies typhiques qui rappellent les allures de la fièvre typhoïde ou du typhus exanthématique ; la dothiénentérie, à de simples embarras gastriques, à des états muqueux vagues et indécis, sous l'influence de modalités saisonnières, plus ou moins tranchées, nous sommes en droit de nous demander si la transformation ne remonte pas au delà d'une substitution morbide en l'organisme, et jusqu'à une modification des causes infectieuses elles-mêmes, soit en dehors de celui-ci.

Ces faits mis hors de doute par l'observation médicale, sont de nouveaux arguments contre la doctrine parasitaire. Ils se prêtent bien, au contraire, à l'hypothèse d'une infection chimique, d'une contamination par un agent, né de principes modifiables, et très modifiable lui-même, en raison de la mobilité moléculaire des substances organiques. Ils expliquent en outre la difficulté qu'on éprouve souvent à établir une distinction catégorique entre les maladies du groupe typhique, par exemple, entre certaines formes de la fièvre typhoïde appelées

abortives et certaines formes du typhus exanthématiques, les phénomènes morbides subissant des variations en rapport avec le degré d'évolution moléculaire des principes infectieux.

III. — Classification.

Ce que nous venons de dire suffit à montrer que, selon nous, l'*espèce nosologique* est mutable. Cependant, comme certains groupements de symptômes et de lésions se représentent avec une fixité sinon constante, au moins habituelle, sous l'influence de certaines conditions, on peut admettre des types spécifiques assez exactement définis pour les besoins d'une classification de quelque utilité pratique.

Nous définirons l'espèce nosologique : *un ensemble de phénomènes pathologiques qui se produisent suivant certains rapports entre l'organisme et le milieu, et qui offrent plus d'analogies avec les formes morbides déjà observées ou en cours d'observation sous l'influence des mêmes rapports, qu'avec celles observées sous des influences différentes.*

Des affinités d'ordre plus général permettent de répartir les espèces en *genres* et ceux-ci en *classes*.

Nous n'avons point ici à entrer dans les développements que comporterait l'examen d'une classification des fièvres. Mais pour mettre en évidence, telles que nous les comprenons, les relations des pyrexies que nous allons étudier, nous allons donner, sous forme de tableau, l'exposé méthodique des espèces fébriles observées en pays chauds.

Classe des fièvres : *Maladies dont l'état fébrile est la caractéristique symptomatique essentielle, et qui se rattachent à une altération primitive du sang, engendrée sous des influences tantôt banales et tantôt spécifiques.*

I. — Fièvres banales : De nature non spécifique, d'origine ordinairement climatique, souvent aussi dominées par l'état individuel ; continues, sans lésions secondaires caractéristiques : sporadiques ou pseudo-épidémiques, prophylaxie purement individuelle, médication tout antiphlogisique.

Fièvre éphémère ou *fébricule ;*
Fièvre inflammatoire ou *ardente*, avec ou sans état bilieux ;
Fièvre gastrique ou gastrique-bilieuse (*bilieuse commune,* etc.)

II. — Fièvres paludéennes, malariennes ou périodiques : endémiques, en rapport de développement avec un état particulier du sol, dont le marais est l'expression la plus habituelle, non transmissibles directement ou indirectement ; à manifestations intermittentes ou rémittentes, plus rarement continues ; caractérisées anatomiquement par l'infiltration pigmentaire du sang et des organes, et par l'hypertrophie splénique ; infectieux spécifique probablement de nature chimique et dérivé de la matière organique végétale ; prophylaxie consistant dans l'emploi des moyens qui modifient l'état marécageux du sol ; médication quinique véritablement spécifique.

Nous rejetons les subdivisions établies d'après les états de simplicité et de complication ou de perniciosité. Toute forme qui s'écarte de la fièvre intermittente franche est une forme modifiée par l'adjonction d'un élément nouveau, souvent en rapport avec une constitution médicale particulière du milieu endémique, ou par la prédominance de troubles locaux, en rapport avec la moindre résistance ou la susceptibilité idiosyncrasique d'un organe. Il n'y a, dans ces phénomènes, ni complication, car ils ne sont pas séparables de la pyrexie ; ni perniciosité, car ils ne comportent pas fatalement l'allure insidieuse et la gravité que semble impliquer une telle expression, pas plus qu'une action occulte, quantitative ou qualitative, particulière de l'infectieux.

Nous admettons les groupes secondaires qui suivent :

Fièvres paludéennes ou périodiques franches : type nettement intermittent (quotidien, tierce, quarte, etc.) ; accès à trois stades bien définis, dégagés de toute manifestation étrangère à leur processus habituel : *fièvre intermittente franche.*

Fièvres paludéennes ou périodiques modifiées : type périodique variable, depuis l'intermittence la plus nette jusqu'à la pseudo-continuité ; fièvre accompagnée de manifestations spéciales, générales ou locales :

1° Fièvre modifiée par états généraux : probablement, les

formes de ce groupe sont dues à une association (fièvres mixtes), où elles doivent être rattachées à des localisations plus ou moins nettement déterminées et d'effets plus ou moins diffus (fièvre algide, sans doute en rapport avec une localisation médullaire, etc.)

2° Fièvre modifiée par localisations : dans ce groupe :

L'état fébrile existe bien prononcé, à côté de l'état local : fièvres pernicieuses ou compliquées des auteurs :

Manifestations cérébro-spinales : *fièvres délirante, comateuse, convulsive*, etc.

Manifestations cardiaques : *fièvre syncopale.*

Manifestations pulmonaires : *fièvre pneumonique,*

Manifestations gastro-intestinales : *fièvres gastrique, dysentérique, cholérique.*

Manifestations hépatiques : *fièvres bilieuses ou ictériques.*

Manifestations uropoiétiques : *fièvres néphrétique, cystalgique.*

Manifestations testiculaires ou utéro-ovariennes: *fièvres épididymaire, métrorrhagique*, etc.

Manifestations cutanées : *fièvre ortiée, fièvre diaphorétique* (celle-ci à rapporter, sans doute, comme les algides, a une localisation spinale), etc.

L'état fébrile cesse d'être appréciable et l'état local semble constituer toute la maladie : fièvres *larvées,* névralgies, hyperémies, œdèmes, etc., de sièges divers.

III. — Fièvres typhiques : endémo-épidémiques ou épidémiques, en rapport avec certains états du sol, qui semblent déterminés par une altération des matières organiques animales, et qui semblent aussi fréquemment corrélatifs de modalités climatiques ou saisonnières ; transmissibles, mais de virulence très douteuse ; caractérisées anatomiquement par la fluidité du sang, l'hypertrophie et le ramollissement des glandes lymphatiques, la tendance à la dégénérescence graisseuse des petits vaisseaux et des parenchymes ; symptomatiquement, par l'ataxie, l'adynamie, les manifestations hémorrhagiques ; type continu, rémittent ou récurrent ; infectieux probablement chimique, formé aux dépens de la matière propre du sol ou aux dépens de la matière propre de l'organisme humain ; prophylaxie consistant

surtout dans l'emploi des moyens qui s'adressent au milieu tellurique ou à ses dérivés, comme à ce qui entoure immédiatement le malade (véhicules de l'infectieux) ; pas de médications spécifiques, mais alcooliques généralement très utiles (peut-être parce qu'ils favorisent l'élimination des infectieux chimiques, en leur offrant un dissolvant éminemment diffusible) (1).

Fièvre typhoïde (*typhus abdominal, dothiénentérie*).

Fièvre pétéchiale (*typhus pétéchial ou exanthématique*).

Fièvre récurrente et fièvre typhoïde bilieuse (*typhus collapsif*).

Fièvre jaune ou typhus amaril.

IV. — Fièvres mixtes : elles résultent de la combinaison d'influences étiologiques tantôt de même ordre (double infection), tantôt d'ordre différent (infection et action climatique).

Fièvre dite bilieuse hématurique ou mélanurique (*hémoglobinurique*).

Fièvres typho-malariennes.

Fièvre jaune malarienne.

V. — Fièvres éruptives : épidémiques, transmissibles et virulentes, essentiellement caractérisées par des manifestations spéciales du côté des téguments externe et interne ; agent probablement animé ; prophylaxie consistant surtout dans l'isolement des sujets malades, qui reproduisent en eux l'infectieux ; médication réduite aux complications intercurrentes :

Variole, scarlatine, rougeole.

(*Dengue* ?) (2).

Dans les groupes que nous venons d'énumérer, nous avons choisi les types que caractérisent cliniquement les états bilieux et typhiques. C'est aborder de plein front la partie la plus obscure de la pathologie des pays chauds. Si nous réussissons à jeter quelque lumière dans ce *chaos*, nous aurons certainement contribué à faciliter à nos collègues la revision définitive des pyrexies, qu'il importe le plus aux médecins militaires et de la

(1) Remarquer que l'alcool est aussi le meilleur remède dans l'intoxication par les venins, qui présente de si remarquables analogies avec la septicémie typhique.

(2) Pour les détails relatifs aux fièvres que nous ne faisons que mentionner; voir les *Éléments de pathologie exotique* de M. Nielly, Paris, 1881.

marine de bien connaître, et pour en prévenir le développement et pour les traiter d'une façon judicieuse.

Nous décrirons d'abord et successivement trois types en quelque sorte fondamentaux, entre les tropiques :

1° La *fièvre bilieuse banale* ou *gastrique-bilieuse*, qui naît d'une influence climatique banale, la prédominance de certaines conditions de température et d'humidité, et d'une influence idiosyncrasique également banale, souvent accidentelle, la prédisposition à la gastricité : dans cette forme, les symptômes locaux peuvent dominer à ce point la scène morbide, et leur premier éclat se confondre si intimement avec l'apparition du processus fébrile, qu'il est souvent très difficile d'établir avec précision la subordination réciproque de l'un et de l'autre élément symptomatique ; mais quel que soit l'ordre de manifestation des phénomènes, quand ils ont atteint leur acmé, ils présentent, dans leur ensemble, une unité d'évolution qui permet de les envisager comme l'expression d'une forme pyrétique bien définie ;

2° La *fièvre dite bilieuse inflammatoire*, engendrée sous deux influences de même ordre que la précédente, mais, pour ainsi dire, spécialisées, une chaleur intense et le défaut d'adaptation de l'organisme européen à son nouveau milieu climatique : dans cette forme, il semble que la maladie soit le résultat d'un conflit entre une action extérieure, qui représente comme la caractéristique principale du milieu tropical, et cette modalité particulière de l'organisme créée par une adaptation à un milieu climatique précisément opposé ;

3° La *fièvre bilieuse malarienne*, dont l'étiologie est dominée par l'intervention d'un élément véritablement spécifique et d'origine tellurique, le poison paludéen.

Comme ces trois formes évoluent dans des régions où les conditions individuelles, climatiques et telluriques, auxquelles nous venons de faire allusion, existent à divers degrés, il n'est pas étonnant qu'elles puissent se mélanger, ou se présenter à l'observateur avec certains caractères mixtes, en rapport avec l'intervention *proportionnée* des influences pathogéniques. C'est ainsi que la fièvre gastrique bilieuse et la fièvre bilieuse malarienne revêtent le masque inflammatoire, chez les sujets

vigoureux, non encore acclimatés, et que la fièvre inflammatoire la plus franche dégénère souvent en fièvre malarienne.

Dans ces trois formes aussi, il y a fréquemment tendance à l'état typhique, soit que, sous l'influence de la perturbation gastro-hépatique, les matières qui s'accumulent à la surface de la muqueuse digestive subissent une transformation qui leur confère des qualités nocives, soit que, sous l'influence d'une dénutrition plus ou moins active, l'organisme produise en ses tissus divers principes typhoïgènes, d'où dérive une infection secondaire et tout autochtone : la tendance à l'état typhique est surtout accentuée dans la fièvre bilieuse malarienne, celle des trois pyrexies qui porte à l'économie la plus profonde atteinte.

La tendance typhoïde des fièvres bilieuses les rapproche des typhus. Elle autorise à supposer, d'après l'analogie des effets observés dans les deux groupes sous l'influence typhique, une remarquable analogie de composition moléculaire, dans les agents typhiques engendrés par l'organisme vivant ou par les matières organiques du milieu extérieur. Cette analogie de constitution intime des agents typhiques explique à son tour la transformation des formes morbides, par l'instabilité de l'état moléculaire du principe morbigène, ainsi que nous l'avons déjà dit.

CHAPITRE II

FIÈVRE BILIEUSE BANALE OU GASTRIQUE-BILIEUSE. — FIÈVRE BILIEUSE INFLAMMATOIRE

SECTION I

Fièvre bilieuse banale ou gastrique-bilieuse
Synonymie. — Description. — Traitement (1).

I. — Synonymie.

Febris biliosa, synochus biliosa, febris gastrica, gastro-hepatica, cholerica, etc.; fièvre bilieuse continue, climatique, légère, etc.; bilious fever, gastro-bilious fever, bilious continuous fever, gastric inflammatory fever, bilious inflammatory fever, etc.

(1) Traités classiques de pathologie interne, dictionnaire de Copland; Monneret, *Traité de pathologie générale*, et Recherches sur la fièvre gastrique simple et bilieuse, *Gaz. méd. de Paris*, 1861; — Brochin, art. bilieux (état —; fièvres bilieuses), in *Dict. enc. des sc. méd.*; — Mahé, programme de séméiotique et d'étiologie pour l'étude des maladies exotiques : fièvres climatériques, *Arch. de méd. nav.*, XXXI, p. 199; — Gueguen, Étude sur la marche de la température dans les différentes fièvres de la Guadeloupe, *Arch. de méd. nav.*, XXIX; — Pellarin (A.), Introduction au mém. sur la fièvre bilieuse hématurique obs. à la Guadeloupe, *Arch. de méd. nav.*, XXV, 81-122.

II. — Description.

On observe cette pyrexie dans les pays malariens et dans les pays non malariens. Elle naît sous l'influence d'une chaleur excessive, accompagnée d'une humidité insolite, et se rattache probablement à un état d'hyperémie passive, d'atonie de l'appareil gastro-hépatique, plutôt qu'à la suractivité de cet appareil (1). Pellarin ne voit en elle qu' « une crise physiologique, provoquée par un acclimatement trop brusque ou trop peu ménagé. » Sporadique, elle se montre, en effet, de préférence chez les hommes arrivés depuis peu de temps dans les pays chauds; mais les indigènes y sont aussi sujets à l'époque des chaleurs; l'intempérance, l'abus des boissons alcooliques semblent une cause prédisposante des mieux établies. Épidémique, elle atteint tous les éléments de la population, en raison même de la modalité climatique anormale, à laquelle elle se lie, et vis-à-vis de laquelle l'assuétude aux influences météorologiques est diminuée pour tous, mais surtout encore les Européens non acclimatés, en possession d'une moindre résistance à ces influences.

Il semblerait donc que les causes qui donnent naissance à la fièvre bilieuse banale soient les mêmes qui engendrent la fièvre bilieuse inflammatoire. Mais, dans l'étiologie de la première, nous pensons qu'il convient d'accorder, sans doute, un rôle particulier :

a. — A un état idiosyncrasique relevant de l'appareil gastro-hépatique, état démontré par la constance des phénomènes gastriques et bilieux et par la prédisposition des sujets de tempérament bilieux à contracter partout la maladie; état probablement de nature asthénique, comme tendraient à le prouver la

(1) L'on a beaucoup abusé de la théorie du *balancement fonctionnel* entre le foie et le poumon, dans les pays chauds. Le foie n'a pas à déployer une activité plus grande pour maintenir les combustions au degré d'intensité qu'elles présentent dans les pays froids, dans un milieu où les pertes par rayonnement et par contact sont notablement réduites, et où tous les organes qui concourent à l'entretien de la chaleur animale subissent un égal amoindrissement de leur fonctionnalité, sous l'influence de la température élevée permanente du milieu extérieur. M. Nielly a bien mis ces faits en lumière dans ses *Éléments de pathologie exotique* (p. 462) et dans son *Manuel d'hygiène intertropicale.*

rareté habituelle des manifestations dites inflammatoires ou leur médiocre intensité, la fréquence des atteintes chez les sujets de constitution faible ou moyenne ;

b. — Quelquefois, à certaines conditions d'habitat que réunit au plus haut degré le milieu nautique : nous voyons souvent la fièvre gastrique bilieuse éclater, sous la forme épidémique, parmi des équipages, en mer, dans les climats et dans les saisons où la température et l'humidité sont le plus élevées ; et dans ces cas, il ne serait pas impossible que la maladie, commencée sous des influences purement météorologiques, ne subit, jusqu'à un certain point, l'influence de miasmes humains, dégagés d'organismes souffrants et condamnés à vivre dans l'état d'agglomération : les épidémies de ce genre présentent ordinairement des caractères typhiques très accentués.

La fièvre gastrique bilieuse des pays chauds ne diffère pas des fièvres de même nom observées, dans nos régions tempérées, à l'époque verno-estivale, ou estivo-autumnale. Elle *débute* tantôt par les *troubles de digestion gastrique*, qui demeureront l'un de ses caractères essentiels, pendant toute la durée de son évolution, tantôt par un *frisson* d'intensité variable. La *langue* est chargée d'un enduit limoneux et jaunâtre, l'*appétit* a disparu, il se produit des *nausées*, ou même des *vomissements* de *matières glaireuses* et *bitieuses*, il existe ordinairement de la *constipation ;* le blanc de l'œil revêt une *coloration ictérique*, qui, bientôt, peut s'étendre à tout le tégument ; les *forces* sont *abattues*, et le malade se plaint d'une *cephalalgie* plus ou moins vive. Le *Type* de la fièvre est *intermitient* ou *rémittent*, même en nos pays, et là où les influences malariennes font le plus complètement défaut. « Si l'on observe un cas, dit Monneret, dans lequel la gastricité et surtout le trouble de la sécrétion biliaire sont nettement accusés, on trouve que la fièvre, qui, dès le début, c'est-à-dire dès les deux ou trois premiers jours, est déjà rémittente, le devient plus encore, à mesure que le mal fait des progrès. Tous les soirs, depuis trois heures jusqu'à neuf, dans une période de six heures environ, le malade éprouve du malaise, de la courbature, de la céphalalgie, de la soif ; les nausées redoublent ou se manifestent pour la première fois ; la peau devient plus chaude ; quelquefois, des frissons

erratiques, ou le refroidissement des extrémités, plutôt qu'un frisson réel, se font sentir, et sont bientôt suivis de chaleur, et surtout d'une moiteur, qui souvent, vers le matin, devient une sueur assez abondante pour forcer le malade à changer de linge. Cette sueur est ordinairement générale, parfois bornée à la poitrine, au cou et au visage. La fréquence du pouls est à peu près la même jusqu'au matin : il donne 80 à 92 et 100 pulsations. Vers le matin, de 6 à 9 heures, la fièvre tombe, la peau reste moite, un peu rouge, injectée, etc. On observe même, en ce moment, une rémission si complète, que le pouls devient rare (60, 56 battements par minute); de telle sorte que, si l'on n'observe pas le malade à toutes les heures de la journée et de la soirée, on n'a pas une idée exacte de la marche du mouvement fébrile. En général, la continuité fébrile indique que la maladie est dans sa période de croissance; à mesure qu'elle diminue, soit sous l'empire d'une médication appropriée, soit par le seul fait de l'évolution naturelle, la rémission se prononce davantage, devient même une intermittence complète. Le malade se croit guéri pendant plusieurs heures de la journée, il cherche à travailler, il mange parce que le dégoût pour les aliments diminue; mais il est bientôt prévenu qu'il n'est pas rétabli, par le retour de tous les accidents et de la fièvre, à la fin du jour. » Les rémissions sont souvent indiquées par des *sueurs*, une légère *épistaxis*, une *émission d'urine très chargée*. A ces symptômes, Monneret en ajoute quelques autres, qui sont communs à la fièvre bilieuse et aux maladies typhiques, et qui, selon nous, doivent indiquer un commencement de transformation de la maladie : ce sont des troubles des organes des sens, des douleurs musculaires, de l'agitation, du délire, de l'insomnie, des taches ardoisées, etc. Ces manifestations n'ont d'ailleurs aucun caractère véritablement spécial : on les rencontre ici comme dans toutes les pyrexies qui s'accompagnent d'une détérioration un peu profonde de l'organisme ;elles se lient à une auto-infection par des produits de désassimilation toxiques. Mais on conçoit qu'une agglomération de sujets malades puisse donner lieu à la formation d'une assez grande quantité de ces produits nocifs, pour qu'ils deviennent l'origine d'un foyer d'infection tout extérieur, dont l'action double, pour ainsi dire,

celle des agents météorologiques. De là les allures que présente souvent la fièvre gastrique bilieuse dans les milieux limités et habités par une population de quelque densité.

La maladie ne revêt pas toujours un type aussi franchement périodique que celui que nous venons de décrire. Elle peut affecter les allures d'une fièvre continue, et même, d'après Guéguen, ce serait là son type dominant à la Guadeloupe. Mais si l'on compare les tracés de la fièvre bilieuse simple, réunis par ce distingué collègue (1), avec ceux du catarrhe gastrique-bilieux (fièvre gastrique) de Jaccoud (2), on voit que les premiers ne diffèrent guère des seconds que par une moindre étendue des oscillations quotidiennes. Quoi qu'il en soit, il n'est pas inutile de rappeler ici les caractères de ces fièvres bilieuses légères, « qui guérissent sans quinquina, et peut-être même malgré le quinquina, » telles qu'on les peut observer aux Antilles. « La température s'élève brusquement, suivant une ligne droite, et atteint son fastigium quelquefois en 12 heures, le plus souvent en 24 heures. La fièvre est continuelle pendant ce temps, sans la plus légère rémission : symptômes d'embarras gastrique ; langue blanche ou gris sale, jaunâtre sur les bords, quelquefois liséré jaune-verdâtre suivant le trajet des ranines ; selles bilieuses ou constipation ; nausées, parfois vomissements bilieux dont l'ipéca fait justice. -- Vers 40°, apparition d'un ictère léger, visible surtout aux conjonctives et aux ailes du nez. Il est plus rare qu'on l'aperçoive nettement sur le corps. C'est plutôt une teinte sbictérique. — Ayant atteint 40°, la température monte encore de quelques dixièmes, ou y reste stationnaire pendant 24 ou 48 heures, pendant lesquelles les symptômes précédents persistent. — C'est généralement dans la soirée du 3e ou du 4e jour qu'une légère rémission a lieu. Cette rémission peut être de plus d'un degré ou ne pas dépasser quelques dixièmes. Il est bien rare que la température remonte le lendemain ; généralement, elle descend graduellement au chiffre normal par une série d'étapes, comprenant chacune 1°, 5, de sorte que, deux ou trois jours après la première rémission, le niveau normal est

(1) Mém. cité, tracés XXIX et XXX.
(2) Pathol. int. II.

atteint. Il n'y a jamais de recrudescences fébriles. Dès que la température a atteint la normale, elle y demeure, et la guérison s'établit (Guéguen). »

La fièvre gastrique bilieuse est essentiellement bénigne, et tend fortement à la guérison spontanée. Elle offre une durée d'un ou de deux septenaires, et elle est souvent jugée par des phénomènes critiques, tels que sueurs copieuses, vomissements, évacuations alvines, épistaxis, etc.

La pyrexie se distingue par sa durée et son évolution générale des *fièvres éphémères* avec symptômes saburraux, qu'on observe communément dans les pays chauds (1), et, dans nos régions, au cours de la saison verno-estivale.

On évitera de la confondre avec la *fièvre typhoïde*, si l'on veut bien réfléchir aux prodromes souvent assez longs, aux modalités thermiques, à l'intensité des phénomènes ataxo-adynamiques, à l'existence d'une erruption spéciale, à la durée et à la gravité qui caractérisent la dothiénentérie.

L'absence de fièvre et la généralisation de la teinte ictérique à toute l'étendue du tégument externe ne suffisent pas à distinguer l'*Ictère symptomatique* de la fièvre bilieuse ; car la fièvre existe fréquemment dans l'ictère symptomatique des affections du foie, même avec les rémittences et les exacerbations qu'on observe dans la pyrexie ; et, dans celle-ci, la coloration ictérique n'est pas toujours bornée aux sclérotiques. Mais, en général, la gastricité fait défaut dans l'ictère symptomatique, et les forces sont médiocrement atteintes ; de plus, le foie est plus ou moins augmenté de volume et douloureux.

Nous verrons plus loin comment il est possible de différencier la fièvre gastrique bilieuse d'avec la fièvre bilieuse inflammatoire, la fièvre bilieuse paludéenne, la fièvre à rechute et la fièvre jaune (chapitres consacrés à ces diverses pyrexies).

III. — Traitement.

Comme la fièvre gastrique bilieuse offre une tendance naturelle à la guérison, elle guérit sans médication, avec toutes les

(1) Rufz, chronol. desmal. de la ville de St-Pierre (Martinique), *arch. de méd. nav.*, juillet 1869 (XII, 34).

médications, malgré toutes les médications (1)! Ce n'est pas à dire pour cela qu'il ne soit pas utile de la traiter. Des moyens bien dirigés peuvent en effet l'enrayer ou abréger sa durée. Ces moyens doivent s'inspirer des procédés que la nature met en usage pour triompher de la maladie : celle-ci se juge par des évacuations intestinales ou gastriques ; selon donc qu'il y aura tendance au flux intestinal ou au flux gastrique, le praticien veillera à administrer de préférence les purgatifs ou les vomitifs.

Les vomitifs sont beaucoup plus communément indiqués que les purgatifs. Leurs effets sont merveilleux, dit Monneret. On emploiera l'ipéca suivant le mode habituel, ou l'émétique, « suivant l'ancienne formule : 0 gr. 15, dans deux verres d'eau tiède, administrés à quinze minutes d'intervalle; on fait boire, sur le premier verre, trois ou quatre verres d'eau tiède, à quelques minutes de distance, et autant sur le deuxième. » Ce moyen procure ordinairement des vomissements copieux, en même temps que des évacuations alvines. S'il est insuffisant, on a recours, le lendemain, à un purgatif salin, ou à l'huile de ricin, ou bien encore à une infusion de séné, additionnée de sulfate de soude ou de magnésie.

Quelques praticiens associent le vomitif à un purgatif, par exemple, l'émétique à un sel alcalin. Ce moyen serait souvent peu efficace, d'après Monneret, presque toujours l'un des médicaments agissant au détriment de l'autre, et ne déterminant qu'une action insuffisante.

(1) C'est cette fièvre éminemment bénigne, qui, tantôt confondue avec la fièvre jaune, tantôt avec la fièvre typhoïde ou la rémittente paludéenne, a donné lieu à tant de prétendus succès thérapeutiques, dans ces diverses maladies... en se laissant guérir par les méthodes les plus opposées. Dutroulau, qui ne paraît pas l'avoir toujours bien distinguée de la fièvre jaune, a dû conserver la conviction que *sa méthode* guérissait plus infailliblement que les autres le typhus amaril, quand il triomphait de simples fièvres gastriques bilieuses ! Combien de *traitements abortifs* de la fièvre typhoïde qui n'ont en réalité *jugulé* que des fièvres aussi bénignes! Combien aussi de succès rapportés à l'arsenic après l'administration d'un vomitif, dans les fièvres rémittentes paludéennes, qui ne dérivent que d'une évacuation, d'une crise artificielle provoquée, dans des fièvres bilieuses purement climatiques! Lire à cet égard les réflexions très justes et très humoristiques d'Audhoui (mal. saison., note sur l'état gastrique, *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1875).

Quant aux purgatifs, ils ne conviennent que rarement : ils ne s'adressent qu'à la muqueuse intestinale, alors que la thérapeutique doit en même temps et surtout s'adresser à la muqueuse gastrique. Quelques-uns, comme le calomel, ne sont pas toujours sans inconvénient, dans les pays chauds, en raison de la salivation et de l'épuisement qu'ils peuvent entraîner.

Les vomitifs et les purgatifs dissipent l'état bilieux, en substituant leur action irritative, fugace, à l'action irritative catarrhale, ordinairement traînassante et tenace ; en sollicitant une abondante sécrétion hépatique et gastro-intestinale, qui amène le dégagement des organes hyperémiés ; peut-être en produisant sympathiquement une hypérémie dérivative dans les autres appareils de sécrétion.

Rarement, l'intensité des phénomènes du début réclame l'emploi des émissions sanguines, dont il convient d'être sobre, chez des sujets appelés à subir ou ayant déjà commencé à subir l'influence débilitante d'un climat chaud. Si la céphalalgie était trop vive, on la combattrait par des applications froides extérieures.

Au déclin de la maladie, quand l'appétit commence à renaître on pourra prescrire les amers, et aider au retour des forces par l'emploi des toniques et du quinquina.

SECTION II

Fièvre dite bilieuse inflammatoire

Synonymie et définition. — Descriptions. — Examen critique et délimitation. — Traitement et prophylaxie (1)

I. — Synonymie et définition.

Καυσος, *synochus imputris*, *febris sanguinea*, *synochus biliosa*, *febris acuta sanguinea*, *febris continens*, *vel syno-*

(1) Littérature anglaise : Copland, *Dict. of pract. méd.* I ; — Ranald

cha, febris continua non putrida, febris inflammatoria, febris sthenica, etc. ; — *fièvre inflammatoire, inflammatoire continue, angioténique, bilieuse congestive, ardente, gastro-cérébrale, fièvre d'acclimatement, fébricule ictérode, etc.* ; — *dynamic fever, ardent fever, ardent continued fever, endemial causus, inflammatory endemic, bilious inflammatory fever, climate or seasoning fever, endemic yellow-fever, etc.*

On donne le nom de fièvre inflammatoire à une pyrexie observée dans les pays chauds et dans l'Europe méridionale, pendant la saison chaude, parmi les Européens nouvellement arrivés d'une zone à climat tempéré ou froid, souvent aussi parmi les individus acclimatés, frappant ordinairement, sinon exclusivement, les sujets de constitution robuste, reconnaissant pour causes occasionnelles appréciables l'exposition au soleil, les écarts de régime, l'abus des liqueurs fortes, la brusque suppression des sueurs, le travail excessif, etc. ; pyrexie ordinairement bénigne, à type continu, et caractérisée par l'ensemble des phénomènes de l'état inflammatoire, fréquemment alliés à ceux de l'état bilieux, d'où ses désignations habituelles de fièvre inflammatoire ou de fièvre bilieuse inflammatoire.

II. — Descriptions.

Comme on a prétendu que la fièvre inflammatoire se présentait, sous des formes très différentes, dans l'Amérique inter-

Martin, *the influence of trop. clim. on European constitutions*, Londres, 1856; — Morehead, *Clin. res. on diseases in India*, Londres, 1858, I; — Horton, *the diseases of. trop. climates*, Londres, 1874 ; — Aitken, *The pract. and sc of medicine*, 7e éd., Londres, 1881.

Littérature française : Mahé, progr. de séméiot. et d'étiol., *Arch. de méd. nav.*, XXXI, 200, 127 ; — Guéguen, et. sur la marche de la température dans les différentes fièvres, à la Guadeloupe, *ib.* XXIX, 119 ; — Bérenger-Feraud, 1° *de la fièvre dite bilieuse inflammatoire aux Antilles*, Paris, 1878 ; — 2° *Traité des maladies des Européens à la Martinique*, Paris, 1880-81, T. 1 ; — Rufz de Lavison, compte rendu de la fièvre bil. inflam. de Bér.-Feraud, *Arch. de méd. nav.*, XXX, 305 ; — Burot, *de la fièvre dite bil. inflam. à la Guyane*, Paris, 1880 ; — Dolessard, *de la fièvre dite bil. inflam. des Antilles*, Paris, th. 1880 ; — Flagel, ét. sur la *fièvre bil. inflam. à la Guyane*, Bordeaux, th. 1881 ; — Nielly, *Élém. de pathol. exot.*, Paris, 1881.

tropicale, là où règne le typhus amaril, et hors de cette région, là où la fièvre jaune est inconnue, il nous semble nécessaire de choisir deux types descriptifs, en des milieux opposés de la zone intertropicale, par exemple, dans l'Inde et aux Antilles.

A. — LA FIÈVRE INFLAMMATOIRE DANS L'INDE

Les auteurs qui en ont tracé le tableau paraissent souvent avoir confondu, sous un même titre, des maladies très dissemblables. Certaines descriptions nous rappellent les syndromes caractéristiques du coup de chaleur; d'autres se rapportent autant à la fièvre bilieuse commune ou à la fièvre rémittente bilieuse (1) qu'à la fièvre inflammatoire; d'autres enfin comprennent sous ce nom, de véritables fièvres typhoïdes (2). Nous reproduisons, comme la plus nette, la description de Morehead :

« L'*attaque* est généralement *soudaine*, souvent *sans frisson bien prononcé*. Le *visage* devient *rouge*, il se produit des *étourdissements* et une *céphalalgie* intense, de l'*intolérance à la lumière et au bruit*. La *température* de la peau est *élevée*, le *pouls fréquent, plein et fort*. Les *membres* et les *articulations* sont *douloureux*. La *respiration* est *anxieuse*. Il y a un *sentiment d'oppression à l'épigastre*, avec des *nausées* et des *vomissements* répétés *de matières bilieuses*. Les *intestins* sont quelquefois *resserrés ;* d'autres fois, il existe de la *diarrhée bilieuse*. La *langue* est *blanche*, souvent *vermeille à son pourtour*. L'*urine est rare* et *haute en couleur*. — Si l'excitation continue, le mal de tête augmente et est souvent accompagné de *délire*. Si ces symptômes persistent pendant 48 ou 60 heures, les phénomènes fébriles peuvent diminuer, la peau devenir froide, et la mort survenir par *épuisement* ou par *col-*

(1) Les Anglais donnent aussi l'épithète d'inflammatoire à certaines formes de la fièvre gastrique bilieuse ou bilieuse continue et de la fièvre rémittente ou bilieuse paludéenne.

(2) Sous le titre d'*ardent continued fever* (*febris perniciosa*, *malignant or typhoid. fever of the tropica*), Horton décrit une fièvre, qui, d'après Mahé, serait l'iléo-typhus, reconnaissable par l'ensemble de symptômes et surtout par les lésions spécifiques des plaques de Peyer (*Progr. de séméiot. et d'étiol.*, *Arch. de méd.*, *nav.* XXXI, 200).

lapsus suit. — Dans quelques cas, les troubles cérébraux prédominent, et alors la mort peut se produire plus tôt, dans le *coma*. Ou bien ce sont les symptômes gastriques qui sont le plus accentués, et, de bonne heure, la mort peut avoir lieu par épuisement. Enfin l'*ictère* peut apparaître et aggraver la maladie. — La continuité, pendant deux ou trois jours, d'une réaction vasculaire excessive, comme celle qui vient d'être mentionnée, doit nécessairement entraîner une dépression correspondante ultérieure. C'est ainsi que s'expliquent le collapsus et l'épuisement, qui se manifestent quand tombe l'excitation fébrile. En outre, l'intensité de la réaction, accompagnée de la rétention des excrétions, doit avoir pour conséquence la viciation du sang, et l'on en a la preuve, en quelques cas, dans les *matières grumeleuses et noires* qui sont *rejetées par le vomissement ou évacuées par l'intestin*. Quand existent ces symptômes, l'adynamie et le collapsus sont imminents, et il n'est pas douteux qu'ils ne soient attribuables, dans une large mesure, à l'influence d'une altération sanguine.....

« L'époque habituelle des manifestations fébriles, les circonstances qui les ont précédées, le type de la fièvre, la nature des symptômes et des complications doivent servir de base au diagnostic différentiel entre la fièvre ardente et la fièvre rémittente... — Si l'attaque a lieu dans une saison chaude et non malarienne, chez un Européen récemment arrivé, si la fièvre est intense et continue, il n'y a pas à hésiter à reconnaître qu'il s'agit d'une fièvre ardente continue et non d'une fièvre malarienne. Le diagnostic est important, car, dans l'une et dans l'autre maladie, les principes du traitement sont différents. — Malheureusement, dans la pratique, le diagnostic n'est pas ordinairement aussi simple. On peut se trouver en présence d'une fièvre intense, avec troubles cérébraux et gastriques, chez des Européens intempérants et vigoureux, récemment arrivés, pendant les mois de juin, de juillet, d'août, de septembre et d'octobre, alors qu'en beaucoup de localités de l'Inde, il y a coexistence d'une température élevée et des conditions malariennes. Ou bien on peut observer de la fièvre en avril et en mai (mois non malariens), chez des Européens ou chez d'autres sujets qui ont antérieurement subi l'influence palu-

déenne, individus peut-être intempérants, mais encore vigoureux et fréquemment exposés au soleil. Mais, dans l'un et l'autre cas, la fièvre sera caractérisée par des rémissions distinctes, quoique courtes parfois. La maladie résulte de l'action combinée de l'influence malarienne et d'une température élevée sur des constitutions robustes, et le tratement consistera nécessairement dans l'association des moyens applicables à la fièvre continue et à la fièvre rémittente...

« L'intensité de la réaction vasculaire, dans la fièvre ardente, est un danger pour les organes importants, comme aussi dans la période d'excitation des rémittentes graves. Il y a aussi à redouter la prostration consécutive à l'exaltation fébrile. Mais entre la fièvre ardente et la fièvre rémittente, il y a une grande différence. Dans la première, le sang ne contient pas, comme dans la seconde, un principe qui déprime les actions vitales et réclame un certain temps pour son élimination. On peut donc espérer qu'en enrayant la réaction vasculaire au début de la fièvre ardente, on abrégera la durée de la maladie. Ainsi, dans le traitement de cette fièvre, on aura recours aux émissions sanguines générales et locales, aux affusions froides, au tartre stibié, aux mercuriaux et aux autres purgatifs. Mais il va sans dire que ces moyens ne seront efficaces qu'autant qu'ils seront employés de bonne heure : au delà du 3e ou du 4e jour, quand les symptômes d'épuisement se dessinent et sont imminents leur usage ne saurait être que dangereux et fatal... »

B. — LA FIÈVRE INFLAMMATOIRE AUX ANTILLES

A la Guadeloupe, d'après Guégnen, la pyrexie évolue habituellement de la manière suivante. Sa marche est aussi bien caractérisée que celle de la fièvre typhoïde en Europe, et il suffit de jeter les yeux sur ses courbes thermiques, pour la reconnaître entre toutes les autres fièvres de la région (fig. 1 à 4). « Le début est brusque. La fièvre débute généralement par un frisson violent. Cependant ce symptôme peut faire défaut. Elle est caractérisée par l'activité de toutes les réactions auxquelles on a donné le nom d'ataxie : exagération de la chaleur, vultuosité du visage, animation des traits, agitation très grande : le

pouls est caractéristique ; plein, dur, vibrant sous le doigt ; la peau est sèche, brûlante ; peu ou pas de nausées ; rien du côté de l'intestin ; quelquefois un peu de constipation. Cet état dure de 4 à 6 jours, le plus souvent 5. Le traitement employé, quel qu'il soit, ne modifie pas la marche de la température. — Du 4e au 6e jour, mais six fois sur dix au 5e, il se fait une rémission profonde, suivie d'une apyrexie complète de six heures au moins, de dix-huit heures au plus ; puis les mêmes phénomènes inflammatoires se représentent, mais considérablement atténués. Cette seconde période fébrile dure, suivant la gravité des cas, deux, trois ou quatre jours. Les symptômes s'amendent rapidement et la guérison a lieu. — Voici la marche de la température :

« Elle dépasse brusquement 40°, quelquefois même 41°, et oscille entre 39°5 et 40°8, pendant 4, 5 ou 6 jours. Les oscillations peuvent être quotidiennes ou irrégulières, mais leur amplitude est variable, quoique comprise entre les limites précédentes, qui ne varient pas. On peut, à juste titre, attribuer ces oscillations et leur irrégularité au traitement suivi ; mais ces légères oscillations passent presque toujours inaperçues de l'observateur, masquées qu'elles sont par l'intensité de la fièvre : le thermomètre seul les constate aisément. D'ailleurs, quel que soit le traitement employé, jamais la température, dans cette première période, ne descend au-dessous de 39°.

« Du 4e au 6e jour, 6 fois sur 10 le 5e, la température, par une chute rapide, atteint 38°8 ; suivant la gravité de la maldie, cette défervescence peut n'atteindre que 36°8, ou, au contraire, dans certains cas, descendre jusqu'à 34°. Généralement, cette défervescence s'accompagne d'une sueur abondante, mais jamais, malgré l'abaissement considérable de la température, on n'observe des phénomènes de collapsus. Il semble que ce soit le propre de cette fièvre d'attendre impunément le degré le plus bas de l'échelle thermique.

« La température, après avoir atteint cette limite inférieure, reste stationnaire pendant 12 heures environ, ou bien présente, pendant ces 12 heures, des oscillations insignifiantes, puis remonte, en quelques heures, à 38°8 ou 39°. Ce n'est qu'exceptionnellement qu'elle dépasse ce chiffre. — Elle se maintient à ce niveau pendant un espace de temps qui varie entre 18 et

36 heures. Mais il n'est pas rare que cette seconde période se prolonge un peu plus. Dans ce cas, la température, après être restée stationnaire pendant 48 heures, tombe de 1°, c'est-à-dire à 38° ou 38°2, y reste encore stationnaire pendant 48 heures, puis descend au chiffre normal.

« Cependant, quand le second type fébrile s'est prolongé 3 ou 4 jours, on voit la température tomber, en l'espace de 24 heures, de 38° ou 38°2, à un chiffre sous-normal (35°8 à 36°4); quelquefois même à 35°; mais, dans ce cas, la défervescence critique du 5e jour n'avait pas dépassé 37°. — Quand, au contraire, la seconde période fébrile a sa durée habituelle (18 à 36 heures), la défervescence finale se fait suivant une ligne descendante, qui atteint la normale en 12 ou 18 heures environ.

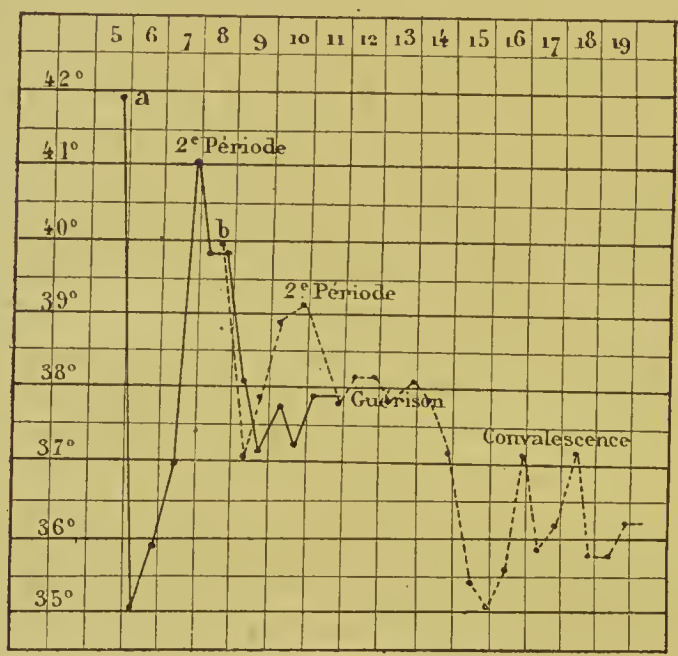


Fig. 1-2. — Fièvre inflammatoire (2 tracés d'après Guéguen).

« Ainsi donc, en résumé, l'on observe, dans cette fièvre, deux périodes très marquées. La première période dure 4, 5 ou 6 jours; la fièvre est forte, et les phénomènes ataxiques sont très marqués. La deuxième période dure 2, 3 ou 4 jours; la

fièvre est de moyenne intensité. Ces symptômes s'amendent rapidement. Ces deux périodes sont séparées par une apyrexie complète et de courte durée, succédant à une défervescence rapide, profonde et pathognomonique de cette fièvre. »

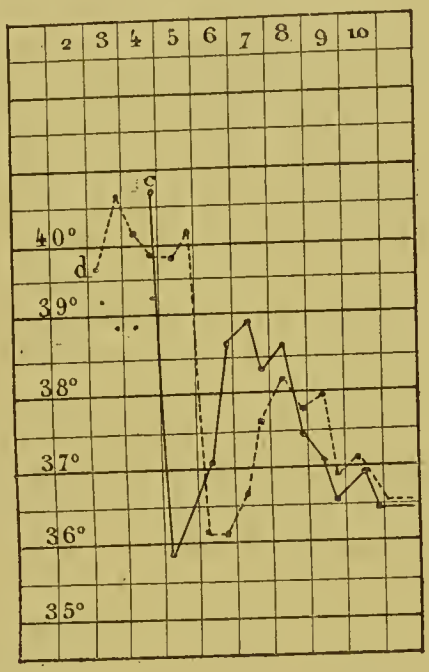


Fig. 3-4. — Fièvre inflammatoire (2 tracés d'après Guéguen).

Dans l'ensemble de la région, Copland admet une fièvre inflammatoire *bénigne* et une fièvre inflammatoire *sévère*, la première aux symptômes très mitigés et répondant aux formes les plus légères de la synoque inflammatoire des auteurs classiques ; la seconde, remarquable par l'intensité de ses manifestations, atteignant de préférence les Européens nouvellement débarqués, et souvent confondue avec les fièvres bilieuses palustres et la fièvre jaune. C'est de cette dernière variété que nous allons parler.

« L'histoire de cette forme de fièvre n'a pas été donnée, dit Copland, avec toute la précision désirable par les divers écrivains qui s'en sont occupés. La plupart ont confondu ses symptômes, dans leurs descriptions, avec ceux des variétés inflammatoires de la rémittente, et avec les états plus continus des

fièvres produites par les émanations telluriques ou végéto-animales, en association avec les autres causes des pyrexies intertropicales. — La forme sévère de la fièvre inflammatoire est *rarement* précédée par des *symptômes prémonitoires* bien accusés. L'*attaque* est *ordinairement soudaine*. Cependant, des *étourdissements*, de la *faiblesse*, un *malaise général* la précèdent parfois, pendant 10 ou 12 heures. Il y a quelquefois un léger et court *frisson*, au début, surtout dans les cas les moins violents, frisson bientôt suivi d'un sentiment de *chaleur* par tout le corps, de *rougeur de la face*, de *céphalalgie frontale* et de *vertige*, d'*injection* et de *pesanteur aux yeux*, d'une grande *impressionnabilité à la lumière et au bruit*, de *douleur à la nuque, au cou, au dos* et *aux membres*, d'une *accélération du pouls*, qui devient en même temps *fort, plein* et *dur*. Le malade éprouve de la *chaleur*, de l'*oppression*, de la *douleur ou* de l'*anxiété à la région précordiale*, quelquefois avec une *toux* sèche et de la douleur au côté ; la *respiration* est *rapide, laborieuse, suspirieuse* ou *anxieuse;* la *langue* est *blanche, irritée, rouge à son pourtour ;* la *gorge* est *aride*, la *soif vive*, et la *peau chaude et sèche;* l'*urine* est *rare ;* les *intestins* sont *resserrés;* et il existe généralement des *nausées*, mais rarement des *vomissements*, avant qu'il se soit écoulé déjà quelque temps depuis l'attaque. — Si la maladie n'est pas atténuée par le traitement, le malade devient très agité, la céphalalgie est déchirante et intense, la *réaction vasculaire excessive*, et la chaleur très grande. Des *vomissements* surviennent alors et suivent l'ingestion de tout ce que le malade ingère pour calmer sa soif : les *matières* rejetées sont ordinairement *colorées par la bile*, et fréquemment on observe une *suffusion jaune bilieuse à la peau*. Les évacuations bilieuses par l'estomac et par l'intestin se manifestent parfois en même temps que l'ictère et, dans les cas les plus légers, deviennent une crise favorable. Il existe souvent une grande *tendance à l'assoupissement*, mais il n'y a pas de sommeil réconfortant. — Ces symptômes de vive excitation évoluent à différents degrés d'intensité et se maintiennent pendant 24 ou 60 heures, ordinairement de 24 à 48 heures. Pendant cette période, le sang retiré de la veine est d'une couleur vermeille remarquable, chaud et

fluide; la fibrine se coagule fortement, mais le caillot est sans croûte et rarement cupulé.

« La réaction une fois arrivée à son acmé, une *dépression générale* de l'organisme la suit rapidement. Celle-ci est marquée par l'amoindrissement des symptômes jusqu'alors les plus en évidence: la douleur et la chaleur disparaissent, la *peau* devient *humide et visqueuse*, et le malade éprouve une *sensation de froid* ou de légers frissons. Cette *apparence de rémission* est un état très insidieux: dans quelques cas, il se transforme en un rapide *abattement*, en un *collapsus* soudain et fatal ; mais, plus généralement, avant que la mort ait lieu, il se produit des symptômes particuliers du côté de l'appareil circulatoire ou de quelques organes. Avec la diminution de la chaleur et de la douleur, le *pouls tombe*, la *physionomie* devient *anxieuse* et *inquiète*, le regard étonné; *les pupilles se dilatent*; les *vomissements* continuent *sans interruption*, surtout si les manifestations cérébrales ont perdu de leur intensité. Quelquefois il y a du *délire*, d'autres fois une grande insensibiltié ou de la *tendance au coma*, et, dans ces cas, l'estomac est plus tranquille.

« Les modifications de couleur de la peau se produisent généralement en cette période: elles consistent en *taches d'un brun jaunâtre, jaunes ou livides*. Elles n'apparaissent jamais dans la période d'excitation, car elles sont tout à fait différentes de l'ictère bilieux, qu'on observe parfois dans cette période. Elles sont ordinairement en corrélation avec des *hémorrhagies passives* par le nez, les gencives, les yeux, le conduit auditif et avec des vomissements de *matière noire et grumeleuse*. Le changement de couleur de la peau et les hémorrhagies sont une conséquence de l'épuisement de l'action vitale dans les petits vaisseaux et des modifications survenues dans la masse du sang. Les matières rejetées par l'estomac consistent d'abord en ingesta et en un liquide séreux, souvent coloré par la bile. A une période plus avancée, elles sont visqueuses, mélangées à de nombreux débris d'apparence floconneuse ou membraneuse, qui bientôt prennent une couleur brun sombre, pourpréé ou noire, mais qui ne communiquent pas tout d'abord la même teinte au liquide. Plus tard, les matières du vomissement sont plus homogènes,

et, par le mélange du sang noirâtre qui s'est déversé à la surface de la muqueuse gastrique, de la bile altérée et des autres sécrétions morbides, elles reviennent noires et présentent l'aspect de marc de café. En même temps, une matière noire, ressemblant à du goudron mélangé avec du sang noir, s'écoule librement de l'intestin. (?)

« Les autres symptômes qui caractérisent cette période et qui précèdent la dissolution sont un *pouls mou, rapide, intermittent* ou *irrégulier;* des *sueurs visqueuses, froides* ou *partielles ;* une *respiration profonde et pénible*, la *réfrigération des extrémités*, la *suppression des urines,* ou *des urines noires*, des *gémissements* et des *sanglots convulsifs*, des *tremblements* et des *soubresauts de tendons*, du *bredouillement de la parole*, du *marmottement à voix basse*, ou des *rêvasseries délirantes ;* des *efforts pour sortir du lit*, *l'aspect noirâtre et cru* (*raw*) *de la langue*, des *taches livides* sur le corps, principalement à la région précordiale, des *syncopes* ou du *coma*, des *yeux vitreux*. — Le sang est noir, fluide, dissous ; sa fibrine paraît diminuée ; il ne se sépare plus en caillot et en sérum, ou, s'il le fait, le caillot consiste en une gelée fluide et noire, la matière colorante noire précipitant au fond du vase. »

La maladie offre ordinairement une *durée* de 6 à 7 jours et se termine presque toujours par la guérison : quelquefois, cependant, la violence de la réaction, ou le collapsus consécutif qu'elle entraîne déterminent une issue fatale, vers le quatrième ou le cinquième jour.

Bérenger-Féraud admet deux *périodes* bien distinctes dans la maladie : 1° une première période *fébrile*, « accompagnée d'élevation de la température et du pouls, de céphalalgie, de rachialgie ou de douleurs contusives dans les membres, d'une coloration rouge de la peau et des yeux, d'un *enduit gingival blanchâtre* (exsudation épithéliale donnant lieu à une sorte de liséré), et très généralement d'un *érythème scrotal ou vulvaire* (aspect rosé de la peau, dû à l'injection des capillaires ; quelquefois la peau prend une couleur rouge-vineuse, l'épiderme se soulève par places, on observe des *phlyctènes* et des *excoriations*, comme *gangréneuses*), ainsi que d'une composition particulière des urines (*albuminurie*) ; les derniers phénomènes

peuvent faire distinguer nettement la pyrexie des autres atteintes fébriles qu'on observe dans le pays ; » — 2° une seconde période, le plus souvent *apyrétique*, « sans caractères aussi tranchés, mais s'accompagnant parfois d'*hémorrhagies* passives, de *ralentissement du pouls*, d'une *teinte subictérique* de la peau, d'*accidents typhoïdes*, etc., et, vers la fin, d'un sentiment de *fatigue* persistante remarquable, tous phénomènes qui ne pourraient pas, à eux seuls, faire reconnaître la maladie, mais qui, en venant s'ajouter à la première période, achèvent de lui donner un aspect bien déterminé, » — Le même observateur distingue aussi deux *formes*, l'une *franche* ou simple, l'autre *insidieuse* ou compliquée, qu'il partage en 3 *degrés* (léger, moyen, intense). La *forme franche* répond à un ensemble de phénomènes inflammatoires bien caractérisés, débutant d'emblée, d'intensité variable, depuis la simple congestion jusqu'à la congestion hémorrhagique : l'évolution est rapide, la convalescence de courte durée. La *forme insidieuse* est ordinairement précédée de prodromes : l'état inflammatoire est plus ou moins prononcé, bientôt accompagné et suivi de symptômes typhoïdes : il y a de la stupeur, des rêvasseries, parfois de légères épistaxis, du gargouillement à la fosse iliaque droite et presque constamment des taches lenticulaires sur l'abdomen ; la première période est plus longue que dans l'atteinte franche et marquée par des exacerbations vespérales plus accentuées, la seconde souvent traînassante, ainsi que la convalescence. — Dans l'une et l'autre forme, la guérison est la règle. La maladie n'entraîne qu'une mortalité moyenne de 1 0/0 par rapport au nombre des individus atteints, et c'est la forme insidieuse du 3e degré qui seule porte à peu près tout le poids de cette mortalite.

Les *rechutes* sont rares et aussi les *récidives*. « Une première atteinte, dit Copland, préserve d'une seconde, si le sujet continue à demeurer dans le pays où il a contracté la maladie ; mais s'il retourne dans un climat froid et s'il y séjourne jusqu'à reformation de l'énergie première de l'organisme, il devient susceptible, à sa rentrée dans une localité chaude, d'éprouver une deuxième attaque ; mais toutefois sa prédisposition est moindre qu'auparavant, et, s'il n'échappe pas à la fièvre, il

ne la subit que sous une forme plus atténuée. J'ai recueilli des preuves nombreuses de ces faits. La fièvre ne préserve pas des maladies qui sont occasionnées par les émanations marécageuses; mais celles-ci peuvent lui communiquer le type périodique et déterminent fréquemment des altérations viscérales consécutives... Je ne crois pas que la fièvre climatique ou saisonnière exempte de la fièvre jaune pestilentielle, bien qu'elle puisse amoindrir la susceptibilité vis-à-vis de celle-ci, quand les sujets n'ont pas affaibli ou détruit leur résistance au milieu par un changement de climat intercurrent. Nombreux sont les exemples de personnes, qui, déjà éprouvées par la fièvre inflammatoire sévère, ont été atteintes ultérieurement de fièvre rémittente endémique ou de fièvre jaune pestilentielle. »

Aujourd'hui, il n'est pas un médecin qui rattache la fièvre inflammatoire à l'action malarienne, comme on l'a fait pendant longtemps. Le plus grand nombre des observateurs s'accordent pour rapporter la maladie au conflit d'un organisme non encore adapté aux climats chauds avec leur influence la plus aggressive, l'élévation thermique excessive. La pyrexie n'atteint guère en effet que les Européens non acclimatés, et, parmi eux, elle frappe de préférence les sujets les plus jeunes et les plus robustes, les personnes de tempérament pléthorique, celles dont l'adaptation est, en quelque sorte, brusquée par une exposition imprudente au soleil, ou contrariée par des habitudes intempérantes, des travaux excessifs, le défaut de précautions contre les variations nychthémérales de la température. Cependant, la fièvre inflammatoire peut atteindre les Européens acclimatés, les créoles et même les individus de couleur; ce qui prouve seulement, à nos yeux, que l'assuétude aux influences météorologiques n'a rien que de relatif, et qu'elle est susceptible de rupture, quand la résistance de l'organisme humain s'abaisse ou quand l'action mésologique s'xagère au delà de leurs conditions habituelles. — La maladie est sporadique, quelquefois pseudo-épidémique, quand la température acquiert une élevation anormale et rapide, ou quand un grand nombre de sujets prédisposés sont tout à coup exposés aux influences de la saison chaude (renouvellement des troupes européennes au cours

ou au déclin de cette saison, dans les colonies intertropicales). — Elle n'est point transmissible.

Rarement, on a l'occasion de rechercher les *lésions* de la fièvre inflammatoire. Elles consistent principalement dans l'hyperémie des méninges et de la muqueuse digestive, fréquemment aussi dans un état congestif du foie (Copland). Parfois, la muqueuse de l'estomac est parsemée de taches ecchymotiques, « d'où semble sourdre un sang noir et fluide; » le foie sensiblement augmenté de volume, est moins consistant qu'à l'état normal ; la rate, également augmentée de volume, molle et friable, l'épiploon injecté (Copland).

III. — Examen critique et délimitation

Tout d'abord, nous ferons remarquer que les descriptions de la fièvre inflammatoire, en quelques lieux qu'elles aient été établies, s'accordent sur les points les plus importants : 1° — fièvre à début généralement soudain, à évolution rapide et à double période : *a.* période inflammatoire ou d'excitation, marquée par des phénomènes congestifs plus ou moins intenses et souvent accompagnés de symptômes bilieux ; *b.* période d'affaissement ou d'épuisement, marquée par la prostration des forces et par certains phénomènes en rapport avec une altération secondaire du sang ; — 2° manifestations corrélatives de deux facteurs étiologiques : *a.* élévation considérable de la température du milieu ; *b.* défaut d'assuétude à l'action thermique (Européens nouvellement arrivés d'une zone tempérée ou froide), ou susceptibilité plus grande vis-à-vis de cette influence découlant de conditions individuelles (tempérament sanguin, constitution vigoureuse, abus des boissons alcooliques).

Mais, d'après certaines considérations ou d'importance secondaire, ou d'interprétation douteuse, quelques médecins refusent d'admettre que la fièvre inflammatoire de l'Amérique intertropicale soit la même maladie que la fièvre inflammatoire des autres régions. Reprenant, à cet égard, une doctrine déjà ancienne et très vivement combattue par Copland, Bérenger-Féraud soutient que la pyrexie antillienne n'est pas une fièvre climatique, mais une fièvre amarile, la forme mitigée de la vraie

fièvre jaune. Grâce à l'autorité de l'éminent médecin en chef, cette opinion a été acceptée sans un contrôle suffisant; nous l'estimons contraire à la rigoureuse observation des faits; aussi croyons-nous nécessaire de la soumettre à un examen critique consciencieux.

La doctrine de Bérenger-Féraud conduit d'emblée à un résultat qui a lieu de nous surprendre, à la suppression, dans un pays très chaud, d'une fièvre que tous les observateurs signalent comme fréquente et même banale, dans les autres régions de climat similaire. Nous avons peine à comprendre pourquoi la fièvre ardente, la fièvre climatique ou saisonnière des Anglais, ne saurait se manifester à la Martinique ou à la Guadeloupe, comme elle se manifeste dans l'Inde et en Afrique. Or, il n'y a pas à le nier, la fusion de la bilieuse inflammatoire des Antilles avec la fivère jaune fait disparaître du cadre nosologique de la région la fièvre climatique. Nous ne voyons pas, du moins, comment l'École peut distinguer celle-ci de la pyrexie amarile, et de fait, elle n'y songe pas : elle ne consacre pas une ligne au diagnostic différentiel de la fièvre bilieuse inflammatoire, *fièvre amarile*, ne l'oublions pas, et des formes qui ne relèvent que de l'influence météorologique (à l'exception de l'insolation).

N'insistons pas sur cette objection; mais arrivons à l'examen des arguments par lesquels on prétend démontrer la nature amarile de la fièvre bilieuse inflammatoire. Nous ne pouvons nous dispenser de faire observer, avant toute discussion, qu'on ne saurait accorder une grande valeur aux observations recueillies *sous une influence amarile commune, bien avérée, au début, au cours ou au décours d'une épidémie de fièvre jaune classique.* Dans ces conditions, en effet, il n'est pas difficile de prouver que tel cas ne diffère pas de tel autre, puisque tous dérivent ou peuvent dériver d'une même constitution médicale, et appartiennent à une même espèce morbide. Entreprendre alors de démontrer l'identité de nature d'un degré de la fièvre jaune, qu'on désigne sous un certain nom, avec un autre degré de la même maladie désigné sous un nom différent du premier, c'est commettre une erreur selon nous, et partir en guerre pour soutenir une opinion que personne ne veut atta-

quer. C'est cependant ce que nous paraît avoir fait Burot, qui a réuni, à la Guyane, les matériaux de son livre, au cours d'une épidemie de fièvre jaune et auquel nous ne saurions contester la description pure et simple de la vraie fièvre jaune (1). Ce qu'il conviendrait d'établir catégoriquement, le voici. La fièvre bilieuse inflammatoire qu'on observe aux petites Antilles et en d'autres localités de l'Amérique intertropicale, où l'endémicité, la permanence de la fièvre jaune est encore douteuse, et dans l'intervalle des grandes épidémies amariles, est-elle la fièvre jaune elle-même et peut-elle ainsi devenir la preuve d'une influence réellement endémique en ces localités? On ne saurait conclure à l'affirmative, d'après les analogies cliniques : ces analogies, aussi grandes qu'on les admette, ne suffisent pas à motiver la fusion des deux pyrexies dans une même espèce, pas plus qu'on est en droit de faire rentrer dans les maladies amariles certaines rémittentes bilieuses paludéennes et la fièvre thyphoïde-bilieuse, qui présentent avec la fièvre jaune des affinités symptomatiques très intimes. On ne saurait non plus conclure à l'affirmative, par la comparaison de la fièvre inflammatoire des petites Antilles avec les fièvres d'*acclimatement* de la Vera-Cruz et de la Havane : en ces foyers endémiques, le génie amaril se manifeste, sans interruption, parmi les races prédisposées soumises à son influence, tantôt sous les formes épidémique et sporadique franches, tantôt sous des formes tellement atténuées qu'elles se dissimulent, en quelque sorte, sous les autres formes morbides, devenues comme leur substratum obligé, la fièvre éphémère, l'embarras gastrique, la fièvre intermittente simple, etc., etc. ; mais, quelque soit son mode de manifestation, la maladie amarile offre cette caractéristique que nous ne retrouverons pas dans la fièvre inflammatoire, une immunité conférée *avec certitude* contre une nouvelle atteinte. Quant à la preuve

(1) Malgré d'incontestables qualités, le livre de notre collègue laisse trop de prises à la critique, en maints endroits. Il n'a pas peu contribué à nous faire abandonner une opinion que nous avions d'abord admise, sous la plume de Bérenger-Féraud. Le reproche que nous venons d'adresser à Burot, nous le pourrions faire à bien d'autres médecins. Copland lui-même ne nous paraît pas avoir donné de la fièvre inflammatoire climatique une description pure de tout mélange avec la fièvre jaune.

de la nature amarile de la fièvre inflmamatoire, que l'on voudrait tirer de l'examen des lésions et de leur comparaison avec celles de la fièvre jaune, nous verrons ce qu'il en faut penser.

Bérenger-Feraud appuie sa doctrine sur des arguments symptomatiques, anatomiques et étiologiques : nos objections seront de même ordre.

A. — ARGUMENTS SYMPTOMATIQUES

1° Dans la fièvre jaune, le début soudain est de règle. Dans la fièvre bilieuse inflammatoire, il y a *souvent, généralement* des manifestations prodromiques d'une durée de un à quatre jours. (Bérenger-Féraud, *fièvre bil. infl. aux Antilles*, p. 189 ; Burot, *fièvre infl. à la Guyane*, p. 123). Les observations de Copland, qui admet comme ordinaire l'éclat soudain des phénomènes de l'invasion, dans la fièvre ardente d'Amérique, rétabliraient une analogie de cette fièvre avec le typhus amaril, si le même mode de début n'existait aussi dans la fièvre ardente de l'Inde.

2° Les deux périodes si caractéristiques d'exaltation et de dépression sont communes à la fièvre jaune et aux fièvres ardentes de tous pays. On les retrouve également dans la typhoïde-bilieuse. Quant à la rémission qui suit la première période et précède souvent un retour des phénomènes fébriles dans la seconde, nous croyons qu'une étude thermographique attentive la retrouvera dans toutes les fièvres climatiques qui atteignent les Européens récemment arrivés de la zone tempérée dans la zone intertropicale, en même temps qu'elle constatera son absence fréquente dans la fièvre jaune. Elle n'est sans doute qu'une conséquence immédiate de l'exagération de l'état congestif initial. Aussi est-il naturel de l'observer chez les sujets qui réagissent le plus fortement contre les influences cosmiques, grâce à la vigueur de leur constitution (non acclimatés), comme de ne la plus rencontrer chez les sujets déjà trop amoindris par l'assuétude au milieu, pour présenter des phénomènes à grand éclat dans les manifestations fébriles. La rémission est de règle dans les fièvres climatiques, parce qu'elles atteignent surtout des individus non acclimatés; elle

fait souvent défaut dans la fièvre jaune, quoiqu'on ait prétendu le contraire, parce que cette fièvre, dans ses plus terribles explosions épidémiques, atteint, à côte des sujets non acclimatés, un plus ou moins grand nombre de personnes déjà en possession de l'adaptation météorologique. D'ailleurs, si les courbes thermiques que Bérenger-Féraud nous a données de la fièvre bilieuse inflammatoire et de la fièvre jaune sont identiques, il est facile de se convaincre que les tracés construits d'après ses propres tableaux présentent les divergences les plus considérables et n'ont souvent aucun rapport avec les figures choisies comme types.

3° Nous avons maintes fois observé, en différents lieux de la zone intertropicale et au cours de diverses maladies fébriles, une décoloration de la muqueuse gingivale. Mais nous avouons n'avoir attaché aucune importance à ce phénomène. Nous le regrettons beaucoup, aujourd'hui, car nous ne pouvons nous prononcer sur la valeur du liséré gingival décrit par Bérenger-Féraud, dans la fièvre bilieuse inflammatoire et dans la fièvre jaune. Nous doutons cependant que ce symptôme soit un caractère aussi nettement pathognomonique, dans ces pyrexies, que l'est le liséré bleuâtre, dans l'intoxication saturnine. Burot dit l'avoir rencontré *souvent* à la Guyane, ce qui revient à dire que le phénomène est loin d'être constant.

4° L'érythème et les eschares superficielles du scrotum ont pris une importance exagérée dans la fièvre jaune, depuis les travaux de Bérenger-Féraud. Nous avons signalé ce symptôme comme habituel, pendant l'épidémie de 1862, à la Vera-Cruz, après que Cornillac et Blair l'eurent eux-mêmes mentionné en d'autres épidémies; mais jamais nous n'avons eu l'idée d'en faire un signe pathognomonique du typhus amaril. Nous le rattacherions volontiers à l'action des sueurs, peut-être chargées de produits excrémentitiels et irritants particuliers, sur un tégument délicat et exposé, par les rapports de la région, à des frottements ainsi qu'au contact prolongé de ce liquide. Bérenger-Féraud a retrouvé l'érythème scrotal dans la fièvre bilieuse inflammatoire, et il a vu dans ce fait un précieux argument en faveur de sa doctrine. « C'est, écrit-il dans son *Traité de la fièvre inflammatoire* (p. 227), un phénomène que j'ai vu con-

stamment exister dans les cas de fièvre bilieuse inflammatoire que j'ai eu à soigner ; il n'a fait défaut qu'une ou deux fois seulement, en 1876, si j'ai bonne mémoire ; et, avec l'enduit gingival, qui est aussi constant que lui, il m'a toujours servi à diagnostiquer, de la manière la plus assurée, la maladie dès le début et par un examen très superficiel. » Cependant, le même écrivain dit ailleurs (*Tr. de mal. des Eur. à la Mart.*), que dans la forme insidieuse, au deuxième degré, cet érythème scrotal fait quelquefois défaut. Burot est moins affirmatif; il avoue que « ce n'est point un signe pathognomonique, parce que, souvent, il n'est pas très marqué et qu'il peut exister dans d'autres maladies. » — A son degré le plus faible, l'érythème du scrotum passe inaperçu dans la plupart des pyrexies graves des pays chauds, nous en avons la conviction; mais à son degré intense, c'est-à-dire quand il se complique d'eschares superficielles, de petites plaies gangréneuses, on l'a déjà mentionné dans la fièvre typhoïde, à la Martinique (Langellier, cité par Bonnescuelle de Lespinois (1) ; dans les fièvres rémittentes de l'Inde (Parkes, Fayrer), et nous l'avons nous-même observé à Nossi-Bé, chez un malade atteint de fièvre bilieuse à tendance typhique, à Brest, chez un sujet atteint d'ictère grave.

5° Un autre symptôme, encore pathognomonique de la fièvre jaune et de la fièvre bilieuse inflammatoire, serait fourni par l'examen des urines. Vidaillet considère comme tout à fait caractéristique, dans la fièvre jaune, l'apparition sous l'influence de l'acide azotique, douze ou vingt-quatre heures après l'invasion, d'un *anneau blanchâtre, albuminoïde.* Nous avons souvent recherché l'albuminurie dans le typhus amaril, et habituellement nous l'avons rencontrée. Mais pouvons-nous la regarder comme un symptôme *pathognomonique* en cette maladie, quand nous la voyons fréquente dans la fièvre typhoïde, quand nous l'observons même sous la seule dépendance de l'état

(1) Quelques observations sur la fièvre typhoïde dans les climats intertropicaux (Th., de Paris 1881). — Les lésions gangréneuses des organes génitaux, dans la fièvre typhoïde, ne sont point absolument rares : voir sur ce sujet le mém., de Spillmann, *Arch., gén., de méd.*, 1881.

fébrile? Pour en tirer d'ailleurs un argument favorable à l'identité de la fièvre jaune et de la fièvre inflammatoire antillienne, il faudrait que celle-ci s'accompagnât toujours d'albuminurie; or l'anneau *caractéristique* ne serait constaté que dans le degré intense, d'après Bérenger-Féraud. Ajoutons que cet anneau pourrait bien être, en plus d'un cas, formé par toute autre matière que l'albumine. « Quelle est la nature de cette substance ? est-ce un anneau d'acide urique ou d'une substance véritablement albuminoïde? C'est ce qu'il est bien difficile de déterminer, d'autant qu'en faisant la contre-épreuve par la chaleur, on remarque parfois un léger trouble. Il serait pourtant bien important de connaître sa véritable nature, car les faibles quantités d'albumine sont souvent aussi dangereuses que les grandes. Pour moi, qui l'ai remarquée souvent et observée cliniquement, je ne puis affirmer, par l'analyse chimique, que cette pellicule soit une substance albuminoïde. Cependant, dans les cas graves et qui présenteront plus tard de l'albumine, c'est cette pellicule qui augmente d'épaisseur et forme le véritable anneau albumineux. Je ne dis pas pour cela que ce soit de l'albumine, mais il paraît résulter de mes observations personnelles qu'elle est souvent le précurseur et pour ainsi dire le substratum de l'albumine. » (Burot, *l. c.* 242) (1)

6° L'absence fréquente ou la tardivité de l'ictère ne saurait être invoquée comme une preuve de la nature amarile de la fièvre inflammatoire: dans la fièvre ardente de l'Inde, l'ictère n'est point donné comme un symptôme ordinaire; Morehead déclare seulement *qu'il peut apparaître.* Notons que cet auteur mentionne dans la même pyrexie le rejet de *matières grumeleuses et noires* par l'estomac et par l'intestin. D'ailleurs, l'aspect marc de café des vomissements peut être reproduit par le mélange de la bile avec certains liquides, administrés comme tisanes (décoction de quinquina), et, quand il résulte de l'alté-

(1) Dans la fièvre rémittente simple d'Algérie, l'urine, traitée par l'acide azotique, donne tantôt un diaphragme rosé ou brun et une précipitation plus ou moins considérable d'azotate d'urée, tantôt seulement un diaphragme brun provenant des matières protéiques qui existent dans le liquide. (Masse. de la fièvre rémit., du nord de l'Afrique, *Mém. de méd. et de chir. mil.*, 3 s. T. xxx, 431.)

ration d'une masse sanguine contenue dans l'estomac, il n'a d'importance qu'autant que la matière hématique provient des vaisseaux de la muqueuse gastrique.

7° Les hémorrhagies sont observées dans un si grand nombre de pyrexies, qu'elles n'ont, dans chacune d'elles, qu'une valeur très relative. On les rencontre, sous diverses formes, dans la fièvre typhoïde, le typhus pétéchial, le typhus récurrent et la fièvre typhoïde bilieuse, comme dans la fièvre jaune, souvent aussi dans les fièvres rémittentes paludéennes et jusque dans la fièvre gastrique la plus simple. Elles sont en rapport avec un état congestif du système vasculaire périphérique, à la période initiale, plus tard, avec un état de dépression du système nerveux qui entraîne l'atonie des petits vaisseaux, parfois aussi avec l'altération de la paroi de ces vaisseaux, dérivée des modifications du sang, sous l'influence d'une cause spécifique ou du processus fébrile. Nous ne pouvons donc attribuer à ces manifestations toute l'importance d'interprétation que leur accorde Bérenger-Féraud.

C. — ARGUMENTS NÉCROPSIQUES

Nous ne croyons pas que la science ait encore reconnu aucune lésion *véritablement* caractéristique dans la fièvre jaune. Il nous semble donc bien hasardeux de tenter quelque rapprochement entre cette maladie et la fièvre bilieuse inflammatoire, d'après un ensemble de lésions vagues, banales ou discutables, quand elles paraissent acquérir une apparence de précision. Nous ne lisons rien, absolument rien de spécifique, dans les autopsies de MM. Bérenger-Féraud et Burot, ou, si nous y relevons quelques particularités saillantes, c'est pour nous étonner du diagnostic de *fièvre inflammatoire* (fièvre *amarile*, bien entendu, dans l'esprit des observateurs), porté maintes fois, malgré les indications opposées qu'elles comportent. Nous demandons si, réellement, on peut voir autre chose que des affections locales indépendantes de toute infection ou liées au paludisme, des fièvres malariennes ou des fièvres typhoïdes, dans les observations suivantes, présentées comme des exemples de fièvre bilieuse inflammatoire.

Obs. XXII (Burot, l. c. 273) ; transporté arabe, 10 ans de séjour non interrompu à la Guyane (n'a jamais fait d'entrée à l'hôpital) : début de la maladie le 17 janvier; le 18, délire, agitation, oppression, urines et selles involontaires, conjonctives jaunes, légère matité en arrière du poumon gauche, râles crépitants, résonance de la voix, un peu de souffle. — Quinine administrée, avec l'aconit et la digitale. — Rémission le 20, mais persistance des symptômes thoraciques : mélange de râles crépitants et sous-crépitants. Dans toute l'étendue du poumon gauche, souffle voilé en haut; léger anneau albumineux dans les urines; les jours suivants, agitation et oppression. Mort le 22. — A l'autopsie, muqueuse stomacale d'aspect normal (on y rencontre quelques rares ulcérations très superficielles); rien aux intestins ni aux ganglions mésentériques; foie d'aspect lardacé, pesant 2,350 gram.; rate dure, un peu fibreuse, très grosse, pesant 1,150 gram. « A l'ouverture du thorax, on aperçoit le péricarde distendu par une collection liquide. Le poumon gauche est induré et fortement adhérent à la plèvre pariétale ; le droit nage dans le liquide d'une pleurésie avec épanchement. A gauche, pleurésie plastique dans toute l'étendue du lobe inférieur, fausses membranes épaisses, qui font adhérer les deux feuillets de la plèvre. Le lobe supérieur est complètement sain, tandis que l'inférieur offre des altérations d'une broncho-pneumonie avancée. Dans la plus grande partie du lobe inférieur, on trouve l'aspect de l'hépatisation grise, mais, au milieu de ce tissu hépatisé, il existe un grand nombre de points rouge-vineux, semblables à de la boue splénique, etc, »

Obs. XXI (Burot, ib. p. 269): transporté de race européenne, depuis 4 ans à la Guyanne (ne paraît pas avoir été malade depuis environ trois ans). Trouvé ivre dans la rue, le 9 décembre; se déclare malade le 12 : début brusque, frisson, chaleur et sueurs abondantes; a éprouvé du mal à la tête, dans les reins et à l'estomac, vomissements bilieux, insomnie, agitation, oppression. Noté une fois des selles noires, sanguinolentes et fétides. Mort le 17. — A l'autopsie, muqueuse stomacale pâle et offrant quelques érosions superficielles ; traces d'exsudations sanguines, quelques petites ecchymoses pointillées, sur la muqueuse intestinale (présence de nombreux ankylostomes, fortement adhérents, souvent au niveau des petites ecchymoses) ; foie volumineux, granuleux à la coupe (granulations pâles, ayant au centre un orifice vasculaire et séparées entre elles par des tractus de tissu rouge foncé) ; rate de volume moyen, pesant 560 gram., offrant à sa surface une vaste plaque de périsplénité ; exsudats pleuraux, partie du poumon droit présentant les caractères de l'hépatisation grise. « Le péricarde est le siège d'un épanchement séro-purulent; il contient 150 gram. d'un liquide louche ; la séreuse péricardique est dans toute son étendue le siège de nombreuses végétations membraniformes, qui donnent aux deux feuillets péricardiques un aspect villeux et rugueux ; l'endocarde est sain ainsi que les valvules; le myocarde est pâle et mou. »

Obs. XXVII (Bérenger-Féraud, bil. inflam., p. 253). Matelot européen, arrivé depuis quinze jours dans la colonie : fièvre à allure intermittente, plutôt que rémittente, et que nous aurions qualifiée bilieuse-typhoïde paludéenne : l'estomac contient, il est vrai, un liquide assez semblable à du marc de café et sa muqueuse est fortement arborisée vers le grand cul-de-sac; mais cet état n'a rien de spécifique ; la muqueuse de l'intestin grêle est parsemée d'arborisations : dans l'iléon, elle présente des plaques gaufrées, pointillées... le foie est d'un volume normal, son tissu est ramolli, friable, de teinte un peu pâle; la rate est volumineuse, ramollie : son tissu est friable, d'une consistance pulpeuse ; on l'écrase avec facilité en exerçant sur lui la plus légère pression.

Obs. XXXII (ib. p. 259). Peut-être à interpréter comme la précédente : soldat arrivé d'Europe depuis 3 mois ; fièvre franchement intermittente au début, rémittente ensuite, enfin continue. Nous trouvons ici le foie signalé comme assez volumineux, d'un jaune chamois et exsangue; mais nous ne relevons d'autre altération des muqueuses gastrique et intestinale qu'un certain degré de ramollissement, de boursouflement, avec deux petites ecchymoses de la grosseur d'un pois, vers le pylore, sur la première, et avec le ramollissement des glandes de Peyer, qui se détachent facilement, sur la seconde ; la rate est hypertrophiée, gorgée de sang.

Obs. XIII (ib. p. 129). Soldat depuis dix-huit mois à la Martinique, et ayant des habitudes d'intempérance; 24 ans. Malgré la réunion chez ce malade des symptômes déclarés *pathognomoniques* de la fièvre bilieuse inflammatoire, nous ne voyons, dès le sixième ou septième jour de l'entrée à l'hôpital, qu'un ensemble de symptômes se rapportant à la fièvre typhoïde. La fièvre court du 8 mars (et même du 5) jusqu'au 6 avril, et, malgré ses réticences, l'autopsie nous confirme dans notre appréciation. Les lésions appréciables sont localisées dans l'intestin. « Rien de saillant dans le duodnum et le jéjunum ; mais à un mètre de la valvule iléo-cæcale, l'intestin commence à être tapissé d'une couche absolument semblable, pour la couleur et la consistance, à la boue splénique ; en lavant avec soin l'intestin, on voit que le tissu est hyperémié, avec des arborisations très accentuées, de sorte *qu'on peut très bien admettre* qu'il s'agit d'une transsudation du sang par toute la surface de la muqueuse (l'analyse chimique a indiqué que c'est bien du sang) (1). A mesure que l'on descend vers la fin de l'intestin grêle, on voit quelques follicules de Peyer *un peu* saillants, *mais à peine plus que l'état normal.* A un mètre de la valvule se voient quatre follicules agminés ulcérés; *mais il est à noter* que les ulcérations ne sont ni étendues ni profondes, et qu'elles n'ont pu fournir l'hémorrhagie. Le gros intestin est hyperémié comme l'intestin grêle: il renferme la même

(1) Pareille lésion et pareil phénomène peuvent se produire en même lieu, dans la fièvre typhoïde.

boue sanglante... » Le foie est de volume normal : « *Au premier examen*, on voit qu'il est décoloré très sensiblement ; *en l'examinant avec soin*, on voit qu'à la périphérie il existe des traces d'hyperémie...; la coupe est d'un jaune clair... : au milieu du lobe droit on trouve un infractus hémorrhagique... » (Habitudes alcooliques à ne pas oublier). Rien de particulier à la rate.

Nous hésitons beaucoup à voir une fièvre inflammatoire dans les obs. XIV et XV, plutôt qu'une fièvre typhoïde.

Dans quelques cas, il n'y a pas de doute possible : c'est bien la dothiénentérie, la fièvre typhoïde classique, que l'on a méconnue, comme dans cette observation rapportée tout au long par Bonnescuelle de Lespinois, dans sa thèse, et qui figure sous le titre de *fièvre bilieuse inflammatoire*, parmi les feuilles de clinique rédigées, lorsque Béranger-Feraud était chef de service à la Martinique.

D'autres fois, la doctrine élude la difficulté, en déclarant qu'il y a fièvre inflammatoire *compliquée d'état typhoïde* ou d'*accidents typhoïdes*. C'est transformer l'état morbide le moins nettement délimité en affection principale, et diminuer singulièrement l'importance de l'état morbide le mieux caractérisé par ses manifestations symptomatiques et nécropsiques, comme dans l'observation XXIX de Burot (l. c. p. 353). Dans *cette fièvre inflammatoire compliquée d'accidents typhoïdes*, nous ne trouvons à l'acquit de la fièvre inflammatoire que trois plaques fortement arborisées et ecchymosées sur la muqueuse gastrique ; mais, en revanche, les *accidents typhoïdes* revendiquent pour eux les altérations de la dothiénentérie ou plutôt celles d'une de ces pyrexis graves typho-malariennes dont nous aurons à parler. « A l'ouverture du cadavre, on constate la teinte normale du tissu conjonctif sous-cutané. L'abdomen incisé laisse s'écouler une certain quantité de liquide louche. Le grand épiploon et le mésentère sont le siège d'une péritonite aiguë généralisée. Les intestins sont légèrement accolés par de récentes fausses membranes, et le petit bassin ainsi que les flancs contiennent du liquide louche et purulent... Le duodenum et le jéjunum offrent une surface interne recouverte de matières fétides colorées en jaune par de la bile lavée ; la muqueuse ne présente pas d'arborisations ; la même matière existe dans l'iléon, mais la muqueuse est loin

d'être partout intacte. Dans les trente derniers centimètres de l'intestin grêle, on trouve des *ulcérations* plus ou moins profondes; en général, elles sont taillées à pic, les bords sont nets, mais irréguliers; tantôt elles semblent superficielles et on trouve au centre une partie gangrenée, parfois proéminente, en forme de champignon; parfois elles comprennent les diverses tuniques intestinales; beaucoup d'entre elles s'étendent jusqu'à la musculeuse. Une *ulcération* se trouve à 20 centimètres du cæcum; elle s'ouvre dans la cavité péritonéale par un pertuis de la grosseur d'une tête d'épingle. Entre ces ulcérations, la muqueuse est pâle et non arborisée. Le cæcum offre des altérations identiques à celles de l'iléon. » Ni arborisations, ni ulcérations au colon; foie pâle, un peu mou, comme exsangue; rate pesant 500 gr., molle, friable, légèrement en bouillie.

L'observation XXVIII du même auteur (fièvre inflammatoire compliquée de tumeurs gangréneuses dans l'estomac et l'intestin, avec œdème dure de la face) nous paraît un fort bel exemple de charbon gastro-intestinal, et nous nous étonnons que Burot ait pris tant de peine pour tirer de ce cas une fièvre inflammatoire, lorsque nous le voyons ajouter : « A cause de la présence des bactéries, sous forme de bâtonnets paraissant immobiles, il était permis de croire à la fièvre charbonneuse. Cette idée était parfaitement soutenable et s'accordait avec les faits. »

C. — ARGUMENTS ÉTIOLOGIQUES

Nous nous sentons ici sur un terrain non moins solide que tout à l'heure, pour repousser la nature amarile de la fièvre bilieuse inflammatoire.

La fièvre jaune frappe surtout les Européens; elle respecte ordinairement les créoles et les individus de race nègre, ou, si elle les atteint, ce n'est que dans une proportion minime, et seulement au cours d'épidémies d'une exceptionnelle gravité. Elle confère l'immunité après la première impression, d'une façon aussi absolue que la fièvre typhoïde, au moins aux sujets demeurés dans le pays depuis leur atteinte : l'immunité est acquise, quel qu'ait été le degré d'intensité de la maladie, — après

l'indisposition la plus légère, contractée en foyer endémique, parce qu'en ce milieu toute maladie qui présente le moindre caractère amaril traduit bien réellement l'influence infectieuse, — comme après l'attaque la plus sévère.

N'est-il pas surprenant, après cela, de lire dans les ouvrages de Bérenger-Féraud et de Burot :

1° Que la fièvre bilieuse inflammatoire atteint indifféremment les Européens acclimatés, les créoles blancs et de couleur, les nègres eux-mêmes ;

2° Que si elle semble conférer, contre elle-même, une sorte d'immunité, qui n'est que la conséquence d'une assuétude aux actions climatiques, elle ne préserve pas de la fièvre jaune, excepté dans les cas où l'atteinte de fièvre inflammatoire s'est produite au cours d'une épidémie de fièvre jaune (ce qui revient à dire... excepté quand la fièvre inflammatoire est bien réellement la fièvre jaune elle-même)?

Mais, ajoute-t-on, la fièvre inflammatoire est contagieuse.

Que Burot ait admis la transmissibilité de cette pyrexie, nous le comprenons, car nous croyons qu'il a observé une petite épidémie de véritable fièvre jaune. Qu'à la Martinique, en des périodes indemnes de fièvre jaune authentique, la fièvre inflammatoire ait présenté, sous la forme épidémique, des caractères de transmissibilité, nous en doutons, et les faits avancés par Bérenger-Féraud ne diminuent point nos doutes. La fièvre bilieuse inflammatoire naît du conflit de certaines conditions individuelles avec certaines conditions climatiques. Les unes et les autres peuvent se trouver réunies à tel moment de l'année (saison chaude, ou saison des pluies, qui, si elle n'est pas toujours la plus chaude, d'après les indications du thermomètre, est toujours celle que l'Européen supporte le plus difficilement, en raison de son excessive humidité ; périodes de renouvellement des garnisons) ; ou en de tels centres particuliers (casernes ou chambres mal aérées, exposées aux vents du sud, chauds et humides ; hôpitaux encombrés, etc.), qu'elles semblent se dissimuler, s'effacer, sous une influence infectieuse, et que la maladie qui en dérive prend une allure d'épidémicité susceptible d'en imposer sur sa véritable nature. Mais la fièvre bilieuse inflammatoire s'épuise sur place : elle n'est point trans-

portable d'une localité insulaire dans une autre localité insulaire, de l'Amérique équinoxiale aux régions africaines subtropicales ou européennes ; et cependant les occasions ne lui ont pas plus manqué qu'à la fièvre jaune, pour se reproduire à plus ou moins longue distance de ses prétendus foyers. Nous sommes donc en droit de lui refuser tout pouvoir de transmissibilité.

Enfin, la bénignité excessive de la fièvre inflammatoire a lieu de nous surprendre, en face de la gravité ordinaire de la fièvre jaune, en ses foyers endémiques, même dans l'intervalle de ses grands éclats épidémiques.

Nous pensons donc qu'il convient d'apporter la plus grande réserve dans l'acceptation des faits présentés par Bérenger-Féraud et par ses disciples. « Force nous est de confesser, dit Rufz de Lavison (juge de haute compétence, celui-là même auquel Bérenger-Féraud a dédié son livre), que, même après le grand nombre d'études, de recherches, de monographies, d'observations publiées sur diverses fièvres exotiques par de bons observateurs des maladies des pays chauds, et même après la comparaison à laquelle s'est livré M. Bérenger-Féraud de leurs travaux avec les siens, la lumière n'est point encore faite, et que, même après la lecture de son livre, on reste dans la plus grande incertitude, non seulement sur la nature, mais sur l'importance et le rang qu'il faut assigner à ce qu'il a si laborieusement décrit sous le nom de *fièvre inflammatoire bilieuse des Antilles.* M. Bérenger-Féraud nous semble lui-même, dans plus d'un passage de son livre, revenir à cette indécision, d'où il voudrait sortir. Nous nous arrêterons comme lui à sa conclusion finale : C'est une *maladie extrêmement voisine, sinon identique à la fièvre jaune*, une *fièvre jaune incomplète*, une *fébricule ictérode.* Mais n'est-ce pas ce qu'avaient pensé ceux qui avaient désigné cette forme fébrile sous le titre de *fièvre jaune abortive*, et qui n'y avaient vu que la fièvre jaune à son premier degré ? » Pour nous, rien de moins démontré que ce rapprochement. La fièvre bilieuse inflammatoire n'est pas une fièvre jaune ; mais, comme toute autre pyrexie, elle peut subir, dans un foyer endémique ou épidémique, l'influence amarile ; en raison de ses analogies cliniques avec la fièvre jaune, elle disparaît alors dans cette espèce morbide, ou

du moins ne peut en être distinguée. Mais là où l'on ne peut invoquer l'existence de l'amarilisme, où l'on ne saurait la démontrer que par l'existence même de la pyrexie, c'est-à-dire par une pétition de principe opposée à l'observation de nombreux faits concurrents, la fièvre bilieuse inflammatoire conserve sa spécificité nosologique. Une école a pu obscurcir son histoire, en confondant, sous son nom, des maladies très diverses, des fièvres climatiques pures, la fièvre jaune vraie, des fièvres paludéennes, des fièvres typhoïdes, etc., et en lui imposant de prétendus caractères pathognomoniques ; elle n'a point réussi à convaincre, et elle sera forcée de reconnaître ses erreurs devant l'étude ultérieure des fièvres tropicales de l'ancien comme du nouveau continent.

La fièvre inflammatoire est une fièvre climatique. Elle naît, avons-nous dit, du conflit de certaines conditions individuelles avec certaines conditions climatiques, du défaut d'adaptation des constitutions européennes aux influences caloriques extrêmes de la zone intertropicale.

C'est une pyrexie *a calore*. C'est une manifestation banale, mitigée de la même action qui, soudaine et rapide, en des circonstances particulières, détermine le *coup de chaleur* (formes apoplectique, asphyxique, désorganisatrice, par coagulation de la substance musculaire). Elle se relie à celui-ci par des nuances très appréciables, mais souvent méconnues, à tel point que, sous le nom de fièvre ardente, on a pu confondre et le coup de chaleur et la fièvre inflammatoire.

Comme toute pyrexie un peu intense, elle s'accompagne d'une modification assez profonde des actes nutritifs, pour entraîner la formation de principes excrémentitiels, qui deviennent nocifs, quand ils ne sont pas éliminés assez vite par les sécrétions rénale et sudorale : de là les allures typhiques qu'elle peut revêtir, si elle se prolonge quelque peu.

Elle sévit principalement parmi les troupes récemment arrivées d'une zone tempérée dans une localité de la zone équatoriale, et, dans ce milieu humain, prédisposé dans une large mesure à la fièvre typhoïde (jeunes soldats), elle devient fréquemment le point de départ d'une dothiénentérie. Celle-ci se substitue à la fièvre initiale, qui, en amoindrissant l'orga-

nisme, a augmenté sa prédisposition vis-à-vis de l'infection dothiénentérique. Mais, dans aucun cas, la fièvre inflammatoire ne saurait être confondue avec la fièvre typhoïde : elle en diffère par sa moindre durée, par les modalités du processus fébrile, par l'absence de nombreux phénomènes (stupeur, diarrhée du début, sensibilité et gargouillements à la fosse iliaque droite, taches lenticulaires, etc.), par sa bénignité habituelle et enfin par l'absence de toute altération aux follicules solitaires et agminés de l'intestin grêle.

La fièvre inflammatoire est partout la même. Mais dans les régions où le typhus amaril est endémique, dans celles où, sans être endémique, il se développe avec une fréquence et une facilité particulières, comme aux petites Antilles, elle peut être et elle est souvent confondue avec la fièvre jaune, soit en raison de certaines analogies symptomatiques, soit en raison d'une association latente avec cette pyrexie. Elle favorise d'ailleurs l'invasion de la maladie amarile chez les nouveaux arrivés, dans les centres endémiques ou épidémiques. Cependant, la fièvre inflammatoire est distincte du typhus amaril et par son étiologie et par l'ensemble des phénomènes qui la caractérisent.

La fièvre inflammatoire, de même qu'elle aide à l'imprégnation typhoïde et amarile, aide aussi au développement de l'infection malarienne : les fièvres rémittentes à cachet inflammatoire, observées dans maintes localités paludéennes, ne sont peut-être que des fièvres inflammatoires associées avec un pyrexie malarienne, qui, peu à peu, les remplace et reste seule maîtresse de l'organisme.

La fièvre inflammatoire se distingue enfin de la fièvre *gastrique bilieuse*, qui relève comme elle, mais dans une moindre mesure, de l'influence climatique, par les caractères suivants :

FIÈVRE INFLAMMATOIRE	FIÈVRE GASTRIQUE BILIEUSE
Développement en rapport avec la vigueur de la constitution.	Développement moins en rapport avec l'état général de la constitution, qu'avec une idiosyncrasie gastro-hépatique.
Type continu, avec une rémission précoce caractéristique.	Type rémittent, parfois presque intermittent.

FIÈVRE INFLAMMATOIRE	FIÈVRE GASTRIQUE BILIEUSE
Une période d'excitation et une période de dépression bien franches.	Allures ordinairement un peu vagues, ni excitation, ni dépression bien franches.
Etat bilieux souvent très atténué.	Etat bilieux plus ou moins prononcé.
Ictère rare et tardif.	Ictère fréquent et assez précoce.
Hémorrhagies assez fréquentes et liées à une altération du sang.	Hémorrhagies exceptionnelles et simplement critiques.
Durée habituelle d'un septénaire.	Durée de un à deux septénaires.
Médication ne s'adressant qu'au processus fébrile, et par cela même sans grande influence sur la marche de la maladie.	Médication spéciale souvent indiquée par l'état de l'estomac et de l'intestin : maladie souvent justiciable des évacuants.

(Le diagnostic différentiel de la fièvre inflammatoire et des autres pyrexies sera donné aux chapitres suivants).

IV. — Traitement et Prophylaxie

A. — TRAITEMENT

Il est presque exclusivement antiphlogistique, dans la première période, tonique et stimulant dans la seconde.

a. — Dans la *première période*, on doit satisfaire aux indications suivantes :

1° Calmer l'état congestif : le bromure de potassium, à hautes doses, une large saignée, employés dès le début, quand les phénomènes inflammatoires sont très intenses et chez les sujets vigoureux peuvent amener un amendement très rapide. Mais il faut se garder d'avoir recours à ces moyens, surtout à la phlébotomie, s'il existe quelque symptôme de collapsus ou d'une altération du sang déjà prononcée, si le pouls est sans grande force, si les traits du visage sont étirés, si des taches jaunâtres ou livides apparaissent à la face ou à la poitrine. Dans ces conditions, si la céphalalgie demeure violente, on fera bien d'éviter même l'emploi des émissions sanguines locales, et l'on recommandera l'usage de applications froides sur le front ;

2° Provoquer les évacuations gastro-intestinales : la liberté

du ventre contribue à la dépression du système vasculaire ; un écoulement abondant, par la surface muqueuse digestive, exerce une action dérivative favorable à la résolution des manifestations céphaliques, et quelquefois l'action substitutive d'un vomitif abat l'éréthisme gastrique mieux qu'aucun autre moyen. Cependant les vomitifs sont ici moins utiles que dans la plupart des autres pyrexies intertropicales. Les purgatifs sont préférables : les Anglais préconisent le calomel associé au jalap ou à la coloquinte ; chez nous, Bérenger-Féraud recommande l'huile de ricin ou le citrate de magnésie : on peut répéter l'administration de ces derniers agents autant de fois que l'exige l'état du ventre ;

3° Amener l'amoindrissement de la température. La quinine ne convient que dans le cas de complication malarienne ; dans la fièvre inflammatoire pure, elle est inutile ou même dangereuse : « au lieu d'agir comme dans les fièvres maremmatiques, en rompant les synergies des phénomènes qui constituent l'accès, elle ne fait que déprimer l'organisme, déjà menacé par l'atteinte morbide elle-même, a pour conséquence de jeter le sujet dans un état de prostration ou au contraire d'éréthisme nerveux, qui complique fâcheusement la scène au lieu de la simplifier. » La digitale, l'alcoolature d'aconit et les alcalins ne donnent aucun avantage bien manifeste. Plus utile est la pratique suivante. « Une baignoire étant placée près du lit du malade, je faisais mélanger un seau d'eau chaude avec six seaux d'eau prise à la fontaine, et je faisais placer à côté de la baignoire un seau d'eau chaude et une autre d'eau fraîche. Le malade était mis au bain soit directement, soit sur le drap de son lit, tenu par six personnes à ses extrémités. Si l'impression de l'eau lui était agréable, il n'y avait rien à faire ; si le bain lui paraissait trop frais, un infirmier versait peu à peu l'eau chaude de réserve, et *vice versa*, si le bain paraissait trop chaud, et je laissais le sujet dans le bain jusqu'à ce qu'il en ressentît un peu de fatigue ou de malaise. Le bain donné dans ces conditions m'a toujours paru avoir un bon effet, effet plus ou moins temporaire, mais utile. Il était renouvelé 2, 3 fois en 24 heures, pendant toute la période fébrile, ou pendant celle des accidents, dans les atteintes insidieuses (Bérenger-Féraud) ; »

4° Calmer les douleurs : on satisfait à cette indication en combattant l'état congestif et l'état fébrile ; contre les douleurs lombaires et épigastriques, on emploiera les frictions stimulantes, les sinapismes, le massage ou les embrocations émollientes.

b. — Dans la *seconde période,* « la première et la plus grande indication est de relever les forces de l'organisme : c'est celle qui doit primer toutes les autres... » (Bér. Féraud). On aura donc recours aux toniques alimentaires, aux alcooliques, surtout s'il existe un état typhoïde, et en même temps, on veillera à maintenir la facilité des garde-robe, au moyen de légers laxatifs. — S'il y a tendance persistante au vomissement, on prescrira des potions opiacées, des boissons gazeuses, de la glace à ingérer en petits fragments. — On combattra la tendance aux hémorrhagies par l'emploi des eaux styptiques à l'extérieur ; à l'intérieur, par le tannin, le perchlorure de fer, l'ergot de seigle.

« Quelquefois, dit Bérenger-Féraud, il survient à la période qui nous occupe quelques accès de fièvre, en général peu intenses, mais ayant une intermittence bien marquée et dépendant évidemment du paludisme. Il faut agir sans hésitation contre ces accès de fièvre, car ils seraient capables d'arrêter ou au moins de retarder l'amélioration du sujet et le retour à la santé... La quinine est indiquée formellement ; mais qu'on ne l'oublie pas non plus, ces accès de fièvre sont toujours ou à peu près toujours très bénins, et, par conséquent, la dose de 75 centig. de sulfate de quinine par jour est la dose convenable. » Copland a formulé presque en mêmes termes cette indication: « La forme mixte de la fièvre inflammatoire, née de l'influence combinée des émanations telluriques et des actions climatiques, doit être traitée, aux périodes de réaction et d'adynamie, d'après une double méthode. Cette forme, après que la réaction inflammatoire a cédé à de copieuses émissions sanguines, revêt quelquefois le caractère rémittent. En ce cas, il est nécessaire d'administrer l'écorce de quinquina ou le sulfate de quinine, durant les rémissions. »

c. — La *convalescence* n'exige que de la surveillance et la continuation des toniques.

B. — PROPHYLAXIE

Elle consiste nécessairement dans l'écart des influences provocatrices. — Aux individus qui peuvent régler leur hygiène en toute liberté il convient de rappeler qu'au début d'un acclimatement, il faut apporter une grande prudence dans les rapports de l'organisme avec les modificateurs météorologiques : les sorties n'auront lieu qu'aux heures du jour où la température est le moins élevée, ou, si elles sont rendues nécessaires au moment de la forte chaleur, on atténuera leurs dangers par l'usage d'une vestiture convenable (vêtements amples, en coton blanc ou en flanelle anglaise), d'une coiffure légère et aérée (casque indien), de conserves à verres foncés (on ne saurait trop se défier de l'effet d'une excitation lumineuse trop intense sur l'encéphale (1), du parasol, etc. ; on aura soin d'éviter tout excès dans le travail, comme aussi dans l'alimentation, et surtout dans la boisson. — Dans un corps de troupes, il appartient aux chefs de préserver les hommes placés sous leurs ordres contre les influences nocives du climat, par une surveillance attentive de leur hygiène individuelle (vestiture, tempérance, etc.), et collective (éviter l'encombrement des casernes, assurer la ventilation des chambres, la bonne répartition des heures d'exercice et de corvée, etc.). — Il est enfin du devoir de l'administration centrale, qui ordonne les mouvements des troupes entre la métropole et les colonies, de fixer l'époque des départs d'Europe, de manière à ce qu'ils correspondent à une époque d'arrivée, dans les centres intertropicaux, favorable à une adaptation facile et exempte de secousses (saison fraîche).

(1) Dans les pays chauds, on semble trop oublier que l'*on prend la fièvre par les yeux*, c'est-à-dire que la fièvre succède souvent à l'ébranlement et à la congestion du cerveau par l'appareil optique, trop vivement impressionné.

CHAPITRE III

FIÈVRE BILIEUSE PALUDÉENNE (1).

Synonymie et définition. — Étude clinique. — Anatomie pathologique. — Étiologie. — Diagnostic et pronostic. — Traitement et prophylaxie.

I. — Synonymie et Définition

Fièvre rémittente ou pernicieuse bilieuse, grande endémique des pays chauds ; remittent fever ; exacerbating, paroxysmal, subcontinual, bilious inflammatory remittent, endemic, endemial fever, etc.

Les auteurs donnent le nom de fièvre rémittente ou de fièvre

(1) Aitken, *The practice and science of medicine*, 7e éd. 1881.—Annesley, *Diseases of India.*— Copland, *dict. of pract. med.* I. — Fayrer, *on the climate and fevers of India*, the Lancet, mars, 188?. — Flint, *practice of physic.* — Horton, *the diseases of tropical climates.* 1871. — Ranald Martin, *the influence of trop. clim. on European constitutions*, 1856. — Morehead, *diseases in India.* — Stewardson, *the american journal*, avril, 1841. — Wood, *Éléments de pathol. int.*, Philadelphie, 1855 : traduction manuscrite du Dr Monestier.

Bérenger-Féraud, *Maladie des Européens au Sénégal*, 1875-77;—à la Martinique, 1881. — Bourse, *des Pyrexies à forme bilieuse observées au Gabon et au Sénégal*, Montp., thèse, 1868. — Brassac, *Considérations pathologiques sur les pays chauds*, Montp., th. 1863. — Busseuil, *Consid. sur les fièvres bilieuses*, Paris. th. 1815. — Colin, *Traité des fièvres intermittentes.*

bilieuse paludéenne à une pyrexie née sous l'influence paludéenne, mais non toujours affranchie de l'action climatique ; — caractérisée par la rémittence, mais en réalité de type variable, depuis l'intermittent jusqu'au continu ;—empruntant sa dominante clinique à l'état bilieux, mais cependant susceptible d'évoluer sans présenter de symptômes bilieux (1). Comme le fait observer le Dr Wood, d'autres fièvres possèdent la rémittence, et parmi les pyrexies endémiques plusieurs sont aussi bilieuses. L'espèce est donc mal délimitée sous le rapport clinique, et elle ne subsiste, sous sa forme classique, que par une sorte d'accord latent, entre les médecins, qui demeurent fort embarrassés, dans un grand nombre de cas, pour rapporter à

— Cotholendy, *Quelques Considérations sur les endémies de la Guyane*, Paris, th. 1857. —Dutroulau, *Maladie des Européens dans les pays chauds.* — Dudon, notes et observations sur les *affections paludéennes de la côte occidentale d'Afrique*, Paris, th. 1869. — Daullé, *Cinq Années d'observ. méd. dans les établissements français de Madagascar*, Paris, th. 1857. — Forné, *Contrib. à la géogr. méd.*, *Grand Bassam*, Montp., th. 1870. — Grenet, *Souvenirs méd. de 4 années à Mayotte*, Montp., th. 1866 ; contrib. à la pathol. de Madagascar, *Arch. de méd. nav.*, VII. — Guéguen : étude sur la marche de la température dans les différentes fièvres, à la Guadeloupe, *Arch. de méd. nav.* XXIX. — Guillasse, *Consid. sur les maladies des pays chauds*, Montp., th. 1857. — Gestin (R.), *de l'Influence des climats chauds sur l'Européen*, Paris th. 1857. — Haspel, *Maladies de l'Algérie.* — Hélie, *la Maladie en Algérie*, Paris, 1864. — Jacquot, étude nouvelle de l'endémo-épidémie annuelle des pays chauds, *An. d'hyg.* 2e s. IX (1858). — Lajoux, *Consid. sur les fièvres de la Côte-d'Or*, Montp. th. 1857. — Leblanc, *de la Fièvre bilieuse des pays chauds*, Paris, th. 1860. — Monneret, *Pathologie générale.*— Mahé, *Ét. sur les maladies endémiques au Sénégal*, Montp. th. 1865. — Mahé, program. de séméot et d'étiol. pour l'étude des maladies exotiques, *Archiv. de méd. nav.* XXVI, 192, et XXXI, 126, 196.— Maillot, traité des fièvres ou irritations cérébro-spinales intermittentes. — Masse, de la fièvre rémittente du nord de l'Afrique, *Mém. de méd et de chir. militaires.* 3e s, XXXI. — A. D. Pellarin introduction à l'hist, de la fièvre bil. hémat. à la Guadeloupe, *Arch. de méh. nav.* XXV 81-122. — Nielly. *Nouv. Élem. de pathol. exot.*, Paris, 1881,—Rouvier, *Observ. sur les fièvres du Gabon*, Montp. th. 1870. — Rufz de Lavison, chronol. des maladies de la ville de St-Pierre, *Arch. de méd. nav.* XII.

(1) On a décrit diverses formes de la fièvre rémittente :

a. — Formes inflammatoire, bilieuse, muqueuse, adynamique, ataxique ;

b. — Formes sévère, moyenne, bénigne ;

c. — Formes bénigne, inflammatoire, bilio-inflammatoire, adynamique ou maligne, avec complications gastriques, intestinales, cérébrales, etc.

leur véritable nature les pyrexies avec état bilieux soumises à leur observation, quand la notion précise de la lésion et de la cause leur fait défaut.

Les médecins ne s'entendent pas d'ailleurs sur les relations de l'état bilieux avec l'infection malarienne. Pour les uns, dans toutes les fièvres paludéennes, l'état bilieux n'est qu'une simple complication, survenant au cours de la pyrexie, sous des influences diverses, climatiques ou idiosyncrasiques, le résultat d'un trouble accidentel de la fonction hépatique, ou d'une affection du foie indépendante de la maladie générale. Pour d'autres, l'état bilieux est intimement lié à la pyrexie: c'est une partie d'elle-même, et les symptômes locaux ne font que traduire une modalité invariable d'une forme définie de l'infection malarienne; la fièvre bilieuse est une fièvre à localisation hépatique, au même titre que les fièvres méningitiques, pulmonaire, etc. traduisent comme une action particulière de l'agent spécifique sur le centre encéphalique, le poumon, etc. D'autres enfin semblent admettre deux sortes de fièvres bilieuses paludéennes, une fièvre bilieuse par complication, et une fièvre bilieuse par modalité propre de l'infection malarienne (Copland).

II. — Étude clinique

A. — FORMES ET DEGRÉS ; MARCHE, DURÉE, TERMINAISONS.

La fièvre bilieuse paludéenne varie: — 1° *sous le rapport de l'intensité* depuis les manifestations les plus bénignes, qui n'obligent le malade ni à s'aliter ni même à recourir à une médication, jusqu'aux manifestations les plus graves qui exigent le traitement le plus prompt et le plus énergique ou échappent aux ressources de l'art; — 2° *sous le rapport de la forme*, selon la réaction particulière qu'oppose à l'infection l'organisme atteint, au début même de la maladie, ou plus tard, quand il a déja subi les modifications les plus profondes (formes inflammatoire, hémorrhagique, typhoïde, etc.)

a. — Degré léger : forme commune légère. — C'est la fièvre qu'on observe le plus ordinairement chez les individus de constitution moyenne, acclimatés ou en cours d'acclimatement.

« Un, deux ou plusieurs jours avant l'invasion de la fièvre, le malade est souvent pris d'un sentiment de *malaise général*, de *fatigue ou* de *langueur*. Il éprouve une *pesanteur*, comme de la réplétion ou une gêne indescriptible *à l'épigastre*. Il y a *perte de l'appétit et du goût*, une *douleur légère* ou un malaise *à la tête*, surtout au-dessous des sourcils, et des *douleurs passagères en différentes régions du corps*. La *langue* est *un peu chargée* vers sa racine, le *pouls* parfois *légèrement accéléré*, le *teint un peu jaune* et sombre. Ces symptômes sont plus ou moins prononcés, suivant les cas ; quelques-uns peuvent manquer. Ils s'accompagnent ou non de *sensations de froid ou de chaleur* à certaines heures, chaque jour, ou de deux jours l'un, avec des intervalles où la santé semble bonne, jusqu'à ce qu'enfin des *accès irréguliers* se manifestent. Pendant cette première période, le malade se livre à ses occupations ordinaires, quoiqu'avec une certaine peine. Mais fréquemment il n'existe pas de symptômes prémonitoires appréciables, et l'invasion se produit en pleine apparence de santé. — L'affection débute habituellement par le *frisson*, une sensation de froid qui augmente graduellement ; l'observateur peut constater le refroidissement des extrémités ; la *face* est généralement *pâle* et la muqueuse des lèvres pourpre ; le *pouls* est *petit*, *déprimé* et *sans irrégularité ;* quelquefois, il y a des *nausées* et des *vomissements*, de la *soif*, des *douleurs aux lombes et aux membres*. La durée du frisson varie de quelques minutes à une heure au plus ; mais il est rarement aussi long et aussi fort que dans la fièvre intermittente. — Assez souvent, ce stade n'est marqué que par des alternatives de froid et de chaud, jusqu'à ce qu'il s'établisse une chaleur uniforme qui annonce la *réaction*. Celle-ci est déjà commencée depuis quelques heures, que le malade éprouve souvent encore une sensation de froid, quand, par ses mouvements, il se met en contact avec une partie plus fraîche du lit (car il est alors obligé de demeurer couché). Quand la réaction est bien faite, il existe une *chaleur* désagréable ; la *peau* est *brûlante*, *sèche*, ordinairement *rouge* ; la *respiration* est précipitée, le *pouls plus fréquent*, plus ample et souvent aussi plus fort à cette période ; cependant le pouls n'acquiert pas une grande fréquence, il se tient quelquefois à 90, et dé-

passe rarement 115 à 120 pulsations par minute ; il est d'ordinaire *plein, bien développé, assez fort*, mais rarement très dur ou très tendu.» La *langue* est presque toujours *un peu chargée*, la *bouche légèrement empâtée* ; il existe de l'*anorexie* ou du *dégoût pour les aliments*, une *soif vive*, parfois des *nausées* et des *vomissements bilieux* ; la *face* est *rouge*, les *yeux* sont *injectés* ; il y a de la *céphalalgie* plus ou moins intense, des *douleurs* plus ou moins vives *dans le dos, la région lombaire* et *les membres*, *rarement du délire*, mais de l'*agitation*, de l'*insomnie*, une grande *faiblesse musculaire*. — « Ces symptômes continuent sans atténuation, pendant six ou huit heures, puis ils commencent à s'amender, avec l'apparition de quelque *moiteur* au cou et à la face : cette moiteur augmente peu à peu, jusqu'à ce qu'elle devienne une douce *transpiration*, qui envahit tout le corps, et alors le malade éprouve un tel bien-être que souvent il tombe dans un *calme repos*, dont il sort réconforté et avec les apparences d'une *amélioration notable*. La céphalalgie, la soif, les nausées ont beaucoup diminué, si elles n'ont disparu ; le pouls est devenu presque mou, la peau est fraîche et douce au toucher; la langue tend à se nettoyer et la nourriture est ordinairement prise, sinon avec plaisir, du moins sans dégoût. » Telle est la *rémission* : elle n'est pas toujours aussi complète ; mais elle a toujours lieu à un degré quelconque. — Au bout d'un temps variable, les symptômes du début reparaissent plus ou moins intenses, et sont de nouveau suivis d'une rémission. La maladie, conservant un *caractère paroxystique* plus ou moins distinct, offre une *durée moyenne de deux septénaires*. Elle *se termine spontanément* à la fin d'une exacerbation, *jugée* d'ordinaire *par une transpiration très abondante*, ou elle *se transforme en fièvre intermittente* (Desc. d'après Wood) (1).

b. — Degré intense : formes inflammatoire, bilieuse sévère, hémorrhagique, ataxique, adynamique, typhoïde.

Chez les Européens nouvellement arrivés dans une zone

(1) C'est surtout d'après cet auteur, trop peu connu en France, que nous établirons notre description clinique, car personne n'a donné une meilleure étude de la fièvre bilieuse paludéenne, à notre avis du moins.

chaude endémique et chez les sujets robustes et pléthoriques, la pyrexie s'accompagne d'un *état inflammatoire* plus ou moins prononcé et caractérisé par la *coloration rougeâtre ou rouge du visage*, *l'injection de la conjonctive* oculaire, l'intensité de la *céphalalgie*, des *douleurs lombaires* et des *douleurs des membres*, la violence des *vomissements*, etc. ; la maladie conserve le *type rémittent ou* revêt le *type continu*, et sous ce dernier elle simule parfois la fièvre ardente saisonnière ; c'est la *forme inflammatoire* (fièvre bilieuse paludéenne inflammatoire, rémittente ou continue inflammatoire). On observe cette forme, en Algérie, pendant l'été : le frisson initial des fièvres printanières, dans la région, et des fièvres paludéennes communes, en pays tempérés, manque ici complètement ou n'est qu'à peine appréciable.

Sous une autre forme, qui tantôt mérite le nom de forme *bilieuse franche*, en raison de la prédominance des manifestations bilieuses, tantôt celui de forme *bilieuse ataxique*, en raison des manifestations nerveuses concomitantes, la pyrexie revêt les caractères suivants. « La fièvre peut débuter par le frisson et s'amender par la sueur; mais souvent, l'un et l'autre phénomènes sont à peine marqués. Les accès et la rémission se succèdent comme à l'ordinaire; mais, *à chaque retour*, en règle générale, *l'accès devient plus intense et plus prolongé*, tandis que *la rémission est moins tranchée et plus courte, jusqu'à* ce que la maladie ait atteint son *acmé*. Alors il peut se faire que les rémissions ne soient plus accusées que par la diminution du nombre des pulsations de l'artère, de la sécheresse de la peau, de l'état de malaise et de douleur générale. La *fièvre* est en quelque sorte *continue*... — Le *pouls* est d'ordinaire *plus fréquent*, il s'élève jusqu'à 120 pulsations, en même temps qu'il acquiert plus de force et de dureté... La *chaleur et la sécherese de la peau* sont *accrues*... La *langue* est uniformément et profondément *couverte d'un enduit blanchâtre ou blanc jaunâtre*, qui, avec les progrès de la maladie, devient souvent *brun* et *noirâtre*, surtout *au centre*. *Dans les cas de moyenne intensité*, la langue est ordinairement *humide*, durant toute la maladie ; mais, *dans les cas graves*, elle devient *sèche*, quelquefois *fendillée* et *gercée* à la surface ; si d'ailleurs

elle est sèche pendant les accès, elle tend à devenir humide pendant la rémission; *sur les bords*, qui ne sont pas couverts d'enduit, elle est *rouge* et assez souvent comme *découpée par les dents*, conséquence de son état de plus ou moins grande tuméfaction. Parfois, le malade éprouve des *sensations anormales à la face dorsale de la langue ou dans l'isthme du pharynx*, sensations qui donnent lieu à une *envie de cracher* presque continuelle et à une excrétion de mucus glaireux... (Wood se souvient que, dans une attaque violente de fièvre bilieuse, il ressentait comme la présence d'un cheveu dans la gorge). — Dans la grande majorité des cas, il y a plus ou moins de *sensibilité* par la pression *à l'épigastre*, sensibilité parfois si grande, qu'elle rend insupportable le simple contact des doigts. Souvent aussi le malade éprouve de l'*oppression*, une *sensation de poids* à la région stomachale, ou d'autre fois une *douleur brûlante* et intolérable à certains moments. La sensibilité et la douleur épigastriques ne se manifestent pas, généralement, à un très haut degré, avant le troisième ou le quatrième jour : elles peuvent alors s'accroître avec les progrès de la maladie. — Les *nausées* et les *vomissements* sont très fréquemment observés, parfois dès le début, plus habituellement à la période culminante de la maladie ; les *matières rejetées* sont *de couleur jaunâtre, grisâtre, ou vert grisâtre*, ou bleuâtre ou brune; le goût en est âcre et amer ; d'autrefois, elles consistent en un *mucus glaireux*. Il est souvent très difficile d'obtenir la tolérance des médicaments et des boissons. Les efforts du vomissement sont tels, qu'ils produisent un abaissement momentané du pouls, et des poussées sudorales à la peau. Quand l'irritabilité gastrique est très prononcée, la céphalalgie diminue, et, s'il existait du délire, ce symptôme se calme ou disparaît. Il ne faudrait pas croire, cependant, que les nausées et les vomissements accompagnent toujours la fièvre bilieuse. Beaucoup de cas de moyenne intensité évoluent sans présenter ces manifestations, et dans certains cas graves, où il semble que la maladie soit concentrée au cerveau, l'estomac n'accuse pas d'atteinte, au moins en apparence. — Il existe ordinairement de la *constipation*, surtout au début ; l'intestin obéit moins facilement à la sollicitation des médicaments que

dans la fièvre entérique, mais il n'est pas exact de prétendre que les purgatifs éprouvent parfois une véritable entrave à leur action. Les *selles* sont généralement *irrégulières*, tantôt brunes et infectes, tantôt d'aspect non bilieux, mais *le plus souvent franchement bilieuses*, avec une teinte jaune, grise ou noire. *Plus tard*, il se produit souvent une *diarrhée bilieuse*, ou il se déclare des *symptômes dysentériques*. Quelquefois le relâchement du ventre existe dès le début, et, comme le vomissement peut se manifester en même temps, la maladie revêt la *forme cholérique*... — L'*urine* est *rare, souvent d'un jaune brun ou rougeâtre et trouble*, puis d'*un rouge brun foncé dans les dernières périodes*. Au début et dans les rémissions, quand celles-ci sont bien tranchées, l'urine est plus copieuse, plus limpide à sa sortie ; mais elle laisse déposer un sédiment par le refroidissement. — Un des caractères les plus saillants de la maladie, bien qu'il manque quelquefois, c'est la *teinte jaunâtre de la peau et des sclérotiques*. Elle peut apparaître dès le début ; mais le plus habituellement, elle se montre vers le troisième ou le cinquième jour. Elle envahit fréquemment toute la surface du corps d'une manière uniforme et en présentant une très grande intensité. *Dans les plus mauvais cas*, l'ictère revêt une teinte *sombre ou bronzée*. Quelquefois, la matière colorante transsude au travers de la peau, en quantité suffisante pour communiquer une teinte jaune à un linge blanc. L'ictère serait moins prononcé, quand il existe une diarrhée bilieuse abondante, et, quand il est bien accentué, l'urine offre ordinairement une coloration jaune-brun foncée caractéristique... — Le système nerveux participe aux troubles morbides. La *céphalalgie* est un symptôme à peu près constant : fréquemment, elle apparaît dès le début de la fièvre ; elle est modérée ; mais elle n'abandonne pas complètement le malade durant les rémissions, à moins qu'elle n'ait cédé à l'emploi des moyens thérapeutiques convenables. La céphalalgie s'accompagne ordinairement de *vertiges*, de *bourdonnements* et de *tintements dans les oreilles*, parfois d'une *impressionnabilité douloureuse à la lumière et au bruit*. Les carotides battent avec force, la conjonctive est rouge, la face vultueuse, et tout indique une violente congestion vers les centres encéphaliques, sinon

même de la méningite. Pulsatile dans les premiers accès, la céphalalgie se transforme ordinairement en une sensation de pesanteur, à mesure que la maladie fait des progrès, et, en même temps, il y a atténuation ou même disparition des douleurs, d'abord si intenses, qui siègent au dos et dans les membres. Le *délire*, rare au début, se montre souvent au cours de la fièvre ; toutefois, en général, il n'est pas violent, et il se manifeste plutôt par une certaine confusion des idées, au sortir de l'état de sommeil, que par des mouvements désordonnés et des paroles incohérentes. Tantôt il y a de la *stupeur*, de l'*assoupissement*, tantôt du *coma*, de la *résolution*, de la *paralysie* ou des *spasmes tétaniques* (l'auteur a observé un cas d'hémiplégie que dissipa une saignée copieuse). Un autre symptôme assez commun, même dans les cas de médiocre sévérité, est une *insomnie* persistante, avec *agitation* et *jactitation*... Le *hoquet* n'est pas non plus très rare : c'est un symptôme de très mauvais pronostic ; on l'observe quelquefois au début, mais plus généralement à la période ultime de la maladie.

« *Si la maladie conserve franchement son caractère paroxystique*, elle offre une *durée de deux à trois septénaires* ou davantage, si elle n'est pas enrayée par la médication, et elle *se termine spontanément*, à la fin d'un accès, *à la suite d'une abondante transpiration, ou elle se transforme en fièvre intermittente, ou* enfin elle *se convertit en* une sorte d'*affection typhoïde. Si*, comme c'est le cas le plus habituel, lorsque l'attaque est un peu sévère, *la maladie tend vers la forme continue, entre le septième et le quinzième jour*, elle *rétrograde, revêt une nouvelle forme, ou se termine par la mort.* Quand elle doit avoir une *issue heureuse*, elle présente un amendement graduel de tous ces symptômes, ou bien elle est *jugée brusquement* par des *sueurs*, des *urines* ou une *diarrhée copieuses*, si elle ne se transforme en fièvre intermittente...

« Dans l'immense majorité des cas, la guérison s'établit suivant les modes qui viennent d'être mentionnés. Mais par suite de l'épuisement qui succède à une excitation trop violente, de la désorganisation produite par l'état inflammatoire, de la perte ou de l'amoindrissement des propriétés vitales du

sang, la maladie s'aggrave souvent et se termine par la mort. Au lieu de symptômes favorables, avant-coureurs de la convalescence, d'autres apparaissent, aux caractères très alarmants. Ainsi, le *pouls* devient *plus fréquent, plus faible, plus petit*, jusqu'à ce qu'il soit *presque insensible ou même absolument nul* à la radiale quelques heures avant la mort. Ou bien, le *froid* s'empare *des extrémités*, s'étend graduellement aux membres, et même vers le tronc; la *peau* revêt une teinte *sombre, livide* ou *pourpre*, ou, si elle était jaune auparavant, elle prend un *aspect bronzé* plus sombre; les pieds et les mains se recouvrent d'une *sueur visqueuse*; la *langue* est *d'un brun foncé, gluante* ou *sèche*, parfois *fendillée;* le *hoquet* se produit souvent à cette période, et il peut s'accompagner d'un *rejet de matières brunes*, provenant de l'estomac. L'abdomen offre du *météorisme;* souvent il y a des *selles involontaires de matières liquides et noires,* constituées par du sang noirâtre ou par un sérum rougeâtre, qui ressemble à de la lavûre de chair. L'*urine, rare,* presque *supprimée*, est *fétide* et *d'un brun foncé.* Les *traits* sont *déprimés,* les *yeux ternes* et *vitreux.* Il survient du *délire*, bientôt suivi de *stupeur* et de *coma*, et *le malade expire sans secousse*, après avoir perdu toute connaissance de son état. Dans les cas de ce genre, la mort a lieu ordinairement *du 7e au 14e jour* de la maladie. » (Wood).— Il n'est pas difficile de reconnaître, dans l'état des matières rejetées par l'estomac et l'intestin, une *tendance hémorrhagique,* en rapport avec l'altération profonde du sang. Mais quelquefois cette tendance est accentuée davantage, tantôt dès les premiers jours, tantôt à une période plus ou moins avancée de la maladie : aux *vomissements* et aux *selles de matières noires ou brunes,* souvent grumeleuses et tout à fait comparables à du marc de café ou à de la suie délayée dans de l'eau, matières dans lesquelles le microscope et l'analyse chimique retrouvent les éléments du sang, viennent s'ajouter des *suffusions sanguines,* d'apparence ecchymotique, et des *pétéchies* à la peau, des *hémorrhagies* par les muqueuses nasale, gingivale, linguale, etc.; la rémittence disparaît, et la maladie présente tous les caractères de la fièvre jaune. Aussi n'est-il pas étonnant que des médecins, partisans du développement local ou de l'origine mala-

rienne du typhus amaril, aient cru retrouver celui-ci, en dehors de toute importation, dans des régions où l'opinion générale la déclare inconnue. C'est à cette *forme* qu'il convient de donner le nom d'*hémorrhagique*; on l'observerait quelquefois en Algérie, pendant la saison estivale, mais surtout dans le commencement de la saison suivante (Haspel) (1). C'est encore à cette forme, caractérisée par le haut degré d'intensité de l'état bilieux, avec tendance habituelle aux manifestations hémorrhagiques, par une durée souvent très courte et la sévérité du pronostic, qu'en diverses localités de la zone intertropicale, on a donné le nom d'*accès jaune*.

En d'autres cas, enfin, la fièvre prend des *allures typhoïdes, entre le neuvième et le douzième jour*, quelquefois plus tôt (*forme typhoïde*). Les paroxysmes deviennent obscurs et irréguliers. Le pouls est précipité, de plus en plus faible et concentré; la peau est sèche, tantôt froide et tantôt chaude par places, et l'on y découvre souvent de *petites taches rouges*, semblables à des morsures de puce ; la *langue* est *contractée, sèche*, blanchâtre ou noirâtre, recouverte de *fuliginosités*, ainsi que les lèvres et les gencives; l'*haleine* est *fétide*, la *respiration* plus ou moins *anxieuse*. Les vomissements sont généralement suspendus, mais il y a souvent des *selles involontaires, des matières fétides, noires, sanguinolentes ou dysentériques*. L'*urine* est *supprimée ou rare* ; d'autrefois, elle demeure accumulée dans la vessie, de manière à produire une grande distension de l'organe. Il existe de la *stupeur* ou du *délire*, des *soubresauts de tendons*, de la *carphologie*, une *adynamie profonde*. « Si aucune amélioration n'est obtenue, un *coma* profond s'établit, le pouls devient insensible, la surface du corps froide, le facies hippocratique, et la *mort* ne tarde pas à

(1) Ce sont des cas de ce genre que le Dr Hélle a considérés comme la *véritable fièvre jaune*, en Algérie. Pour lui, la fièvre jaune est une forme de l'endémo-épidémie : c'est une névropathie-cardio-vaso-motrice générale hémorrhagique, une maladie très variable, et que l'on doit ainsi comprendre :

Fièvre	intermittente, rémittente, continue, continue + x	*compliquée de symptômes ou éléments hémorrhagiques*	Ictère. Selles et vomissements noirs, Hémorrhagies interstitielles ou par les voies urinaires, le nez, la bouche, l'intestin, etc.

fermer la scène morbide. Quand la fièvre revêt un tel caractère, elle offre *souvent* une *durée fort longue, de trois à quatre semaines* ordinairement, quelquefois davantage. Mais elle peut guérir sous cette forme grave. Quand elle incline vers une heureuse issue, la langue commence à prendre quelque humidité et à se débarrasser de son enduit, non sur les bords et à la pointe, mais plutôt vers le centre, et par couches successives ; sa surface est rouge, unie, comme si l'organe était privé de ses papilles ; c'est l'indice d'une *convalescence* prochaine, mais qui sera assez lente ; au contraire, si la langue se nettoie tout d'abord à son pourtour, il y a des chances pour que la convalescence soit plus rapide. D'autres symptômes favorables sont la diminution du délire, le retour du sentiment, un état plus normal des diverses sécrétions. Mais le pouls demeure souvent d'une certaine fréquence, longtemps après que la convalescence a commencé. Au cours de celle-ci, des exacerbations fébriles apparaissent parfois, le malade transpire beaucoup pendant son sommeil. Mais peu à peu l'économie rentre dans l'ordre..., et la santé se rétablit. Cette forme peut aussi se terminer en fièvre intermittente. » (Wood)

Les formes typhoïde et hémorrhagique succèdent fréquemment à l'inflammatoire. Elles sont principalement observées pendant la saison de la plus forte chaleur, et chez les sujets doués de quelque vigueur, au moment de leur atteinte. Elles ont une évolution relativement rapide (1). Il n'en est plus de même de la rémittente observée à l'époque de transition de la saison chaude à la saison fraîche et chez les individus déjà très affaiblis par des accès antérieurs ; la fièvre offre bien encore des tendances hémorrhagiques et des tendances typhiques, mais son caractère dominant est une adynamie excessive, qui contraste avec les manifestations inflammatoires, au moins initiales, de la pyrexie d'été. Le facies du malade est jaunâtre ; il existe une *tuméfaction notable du foie et de la rate*, quelquefois un *œdème généralisé* (cachectique), du délire, des soubresauts de tendons, souvent de la pneumonie hypostatique et de l'engorgement parotidien ; l'altération du sang se traduit par

(1) Fièvre subcontinue estivale, typhoïde, rémittente typhoïde de L. Colin.

des hémorrhagies passives (épistaxis) et des pétéchies, celle de l'innervation par des *gangrènes* en diverses régions (gangrènes de décubitus, gangrènes de la bouche, des organes génitaux, etc.). L'affection traîne pendant 30, 40 jours, quelquefois plusieurs mois avant d'arriver à la guérison, si le malade n'est emporté au cours d'un paroxysme plus violent que les autres. « C'est un *long marasme entrecoupé de crises*, » selon l'expression de Haspel (1).

A côté des manifestations qui viennent d'être étudiées, d'autres peuvent surgir, par le fait de complications locales particulières (accidents dits *pernicieux*, cérébraux, cardiaques, pulmonaires, etc.).

La *convalescence* est ordinairement rapide et heureuse, dans les cas de médiocre intensité, lente et pénible dans les cas graves (digestion longtemps languissante, tendance à la constipation ou à la diarrhée, insomnie, affaiblissement des facultés intellectuelles, hypocondrie, névralgies, etc.). La fièvre rémittente conduit souvent à la cachexie paludéenne, soit directement, soit après une transformation en fièvre intermittente rebelle, et, quand cet état existe, elle l'aggrave au plus haut degré.

B. — SYMPTOMES EN PARTICULIER

a. — Type fébrile, température et pouls. — La fièvre bilieuse paludéenne peut revêtir tous les types, tantôt conserver le même type pendant toute la durée de l'attaque, tantôt présenter successivement différents types, au cours et au déclin de celle-ci. Pour le plus grand nombre des médecins, son type habituel est le *rémittent ;* pour d'autres, c'est le *continu*. L. Colin considère la continuité comme le véritable type des fièvres appelées rémittentes, et, s'il emploie lui-même cette dénomination, « c'est, dit-il, pour se conformer à l'usage des termes généralement adoptés, usage fâcheux peut-être, car le mot rémittent est un vestige de la

(1) Fièvre subcontinue automnale de L. Colin, adynamique, cachectique, putride, à laquelle il conviendrait peut-être de rattacher la fièvre *putride scorbutique* de Haspel.

tradition qui a voulu imposer à ces formes une allure périodique, bien que leur caractère essentiel fût la continuité. » Wood admet, au contraire, que le type *intermittent* est le plus ordinaire. « Dans beaucoup de cas, les accès de la fièvre bilieuse se montrent à des intervalles réguliers, comme ceux de l'intermittente, et, comme eux, consistent en froid, chaleur et sueur, quoiqu'en général les périodes soient moins distinctes et moins tranchées. — Dans d'autres cas, il y a bien la même régularité dans le retour des accès ; mais la période de froid qui paraît au début de l'affection ne reparaît plus dans la suite, et le stade de sueur est généralement faible, ou il manque. — D'autres fois, la fièvre varie dans sa marche, tantôt s'exacerbant un peu, tantôt passant à une rémission modérée, sans constituer d'accès bien délimités. — En outre, il se présente des cas, quoique comparativement rares et toujours de courte durée, où la fièvre suit une marche continue, sans diminution sensible et quelquefois avec un augment régulier, jusqu'à la terminaison (*crise*). — Toutes les conditions ci-dessus peuvent se présenter dans un même cas ; au début, il y aura deux accès, ou davantage, comme ceux de la fièvre intermittente ; puis les accès continueront régulièrement, sans frissons ni sueurs. Enfin, la fièvre prendra la forme continue, et elle s'acheminera vers sa terminaison sous ce type. — Il peut aussi se faire que la maladie soit tout d'abord continue, devienne rémittente au bout de quelque temps et se termine en véritable fièvre intermittente. — La fièvre bilieuse a les mêmes types que l'intermittente. Le plus fréquent est le type quotidien, avec un accès chaque jour, vers la même heure ; le type tierce est assez commun, tandis que le quarte est très rare ; se rapprochant peut-être du quotidien est le double tierce, avec un accès tous les jours, accès qui varie d'un jour à l'autre, mais avec cela de remarquable, que chaque accès alternatif ressemble à son congénère, par ses caractères et par le moment de son apparition : par exemple, l'accès se présentant un jour dans la matinée, et le jour suivant dans la soirée, tous les accès du matin seront irréguliers, tandis que ceux du soir seront modifiés, en quelque façon, tantôt légers et courts, tantôt sans frisson et sans transpiration, tantôt accompagnés par des nausées ; mais, au contraire, les accès du

matin seront tous signalés par de la céphalalgie. Une fièvre rémittente peut toujours être considérée comme double-tierce, quand, évoluant par paroxysmes quotidiens, l'accès est plus intense le jour de l'alternance, c'est-à-dire tous les troisièmes jours, etc. Quelquefois, il y a deux accès le même jour, et un seulement le lendemain, et l'on rencontre des cas où l'on ne peut pas déterminer de corrélation exacte entre les accès ; ceux-ci apparaissent irrégulièrement et quand on s'y attend le moins... » Le moment des accès ou des paroxysmes varie ; mais, quel qu'il soit (de jour ou de nuit), il répond toujours à celui de l'accès initial. Quand l'affection tend à prendre la forme continue, il y a paroxysme le soir et rémission le matin, comme dans toutes les maladies fébriles. — Pellarin proteste contre « ce point de vue qui tend à absorber tous les types fébriles des pays chauds dans l'intermittence ou la continuité ; c'est plutôt le contraire, qui est conforme à la vérité clinique ». L'intermittence complète et la continuité parfaite sont ce qu'il a trouvé le plus rarement au lit du malade. « Tous les degrés intermédiaires à ces deux modes, voilà la réelle et vivante expression du type que la nature imprime à ces fièvres. » Nous sommes absolument de cet avis.

En présence d'une pareille diversité du type fébrile, il est aisé de comprendre comment les auteurs qui l'ont pris comme base essentielle de leurs distinctions cliniques ont été amenés à déclarer que le groupe des *fièvres rémittentes intertropicales* était le *chaos* (Dutroulau). Le thermomètre, en précisant davantage les modalités du type fébrile, a permis sans doute d'établir quelques catégories mieux tranchées, dans une classe jusqu'alors composée, en plus d'un ouvrage, avec des espèces nosologiques souvent très différentes ; mais nous ne croyons pas qu'il suffise à la délimitation définitive d'un grand nombre de pyrexies. Dans une même fièvre, même dans celles où l'on prétend que le type est le plus fixe, comme la fièvre typhoïde, les allures thermiques sont sujettes à d'importantes variations, et nous pouvons dire que le meilleur observateur serait certainement embarrassé pour établir le diagnostic d'une pyrexie quelconque, en plus d'un cas, sur le simple examen des courbes thermographiques. A plus forte raison, dans les pays chauds, où les in-

fluences climatiques, endémiques et épidémiques engendrent un si grand nombre de combinaisons et de transformations morbides, le type doit-il beaucoup perdre de son importance, devant les grands syndromes caractéristiques des formes cliniques. Les tracés de la fièvre bilieuse légère de Guéguen ne diffèrent guère de ceux de l'embarras gastrique fébrile de nos régions ; dans les tracés de la fièvre bilieuse franchement paludéenne, fièvre rémittente ou intermittente bilieuse du même auteur, quelques-uns pourraient aussi bien appartenir à la fièvre bilieuse inflammatoire ou saisonnière qu'à la fièvre bilieuse paludéenne, et d'autres, par la continuité qu'ils expriment, ne justifient guère les dénominations de fièvre rémittente et de fièvre intermittente. Quoi qu'il en soit, nous ne saurions nous dispenser de reproduire la description de la fièvre bilieuse paludéenne, telle que l'a observée Guéguen, à la Guadeloupe, car c'est la seule qui repose sur une étude sérieuse de la *température*.

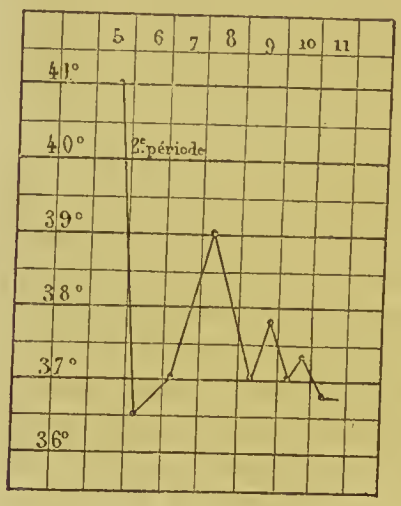


Fig. 5. — Fièvre bilieuse palustre, (rémittente, Guéguen).

« La fièvre intermittente bilieuse débute par une *vive ascension* thermique, qui port la température en trois jours à un point situé entre 40° et 41°, mais plus voisin de 41° que de 40° ; quelquefois même elle dépasse 41° de quelques dixièmes. C'est généralement à ce moment que l'oppression épigastrique devient intolérable, et que les vomissements bilieux sont si intenses. — Pendant les trois jours, la température a suivi une marche constamment ascendante, sans rémissions matutinales ou vespérales. Tendue à ce point, la température peut suivre deux marches différentes :

« Ou bien elle tombe à la normale par une chute rapide (fig. 5) ; ou bien elle reste stationnaire pendant 48 heures, of-

frant dans cet intervalle une seule rémission de quelques dixièmes de degrés rapidement regagnés d'ailleurs.

« Pendant toute cette période, les symptômes bilieux persistent avec énergie. Cette période peut se prolonger davantage et durer trois ou quatre jours dans les cas graves. Mais les rémissions, pour être plus nombreuses, n'en sont pas moins légères.

« C'est généralement le cinquième ou le sixième jour que se produit une *défervescence rapide et très grande*. La température tombe de 4 degrés, en vingt-quatre heures, quelquefois en douze heures et cette chute est aussi directe que l'ascension au début. Cette défervescence est pathognomonique de la fièvre rémittente bilieuse. Elle ne peut être confondue qu'avec celle de la fièvre inflammatoire. Mais, dans la majorité des cas, la défervescence du cinquième jour, dans cette dernière, atteint des chiffres inférieurs ; d'ailleurs, la physionomie de ces deux fièvres suffit amplement à leur diagnostic différentiel. — Cette défervescence est rapide, étendue, et comprend un nombre constant de degrés. Elle amène toujours la température à 36°8 et 37°2. Ces deux chiffres peuvent être regardés comme fixes. Il est exceptionnel que ce chiffre soit plus fort ou plus faible. Dans tous les cas, il ne descend jamais au-dessous de 36°, à moins que la fièvre ne prenne le caractère pernicieux. — Le sixième jour, au matin, la défervescence est généralement complète.

« L'apyrexie dure quelques heures, généralement six ou huit heures ; puis, la température remonte aussi rapidement qu'au début ; le soir du même jour, elle est à 38° environ ; le lendemain matin elle est entre 39° et 39°8. Elle ne dépasse pas ce chiffre. Quelquefois, ce second fastigium n'est atteint que le soir.

« Après être restée stationnaire quelques heures, la température redescend. — Si le second fastigium a été atteint le matin, dès le soir, il s'est fait une rémission de 1° à 1°5. — Si, au contraire, le second fastigium n'a été atteint que le soir, la rémission ne se fait que le lendemain matin.

« Cet accès peut être le dernier ; dans ce cas, la température descend lentement au chiffre normal par une série de défervescences très peu marquées, qui ne sont pas accompagnées

d'exacerbations vespérales, de sorte que cette marche affecte la forme d'un arc de cercle.

« Si l'accès en question n'est pas le dernier, la fièvre prend généralement le type tierce rémittent, c'est-à-dire que tous les deux jours, il se fait une poussée fébrile, qui amène chaque fois la température entre 38° et 39°, le plus souvent à 38°4, et qui est suivie d'une défervescence complète. — Après une série d'accès semblables, la température décrit une courbe, comme dans le premier cas, et atteint le niveau normal.

« Ainsi donc, d'une façon générale, nous constatons deux périodes dans cette fièvre : *première période, de cinq à six jours, réaction fébrile intense, accidents bilieux; la température monte suivant une ligne droite, puis forme un plateau brisé par une ou deux rémissions légères; — deuxième période : un ou plusieurs accès de fièvre, qui peuvent revêtir plusieurs types; les symptômes bilieux s'amendent*; *cette période est adynamique et précède une anémie profonde. — Entre ces deux périodes*, et les séparant nettement, *défervescence ra-*

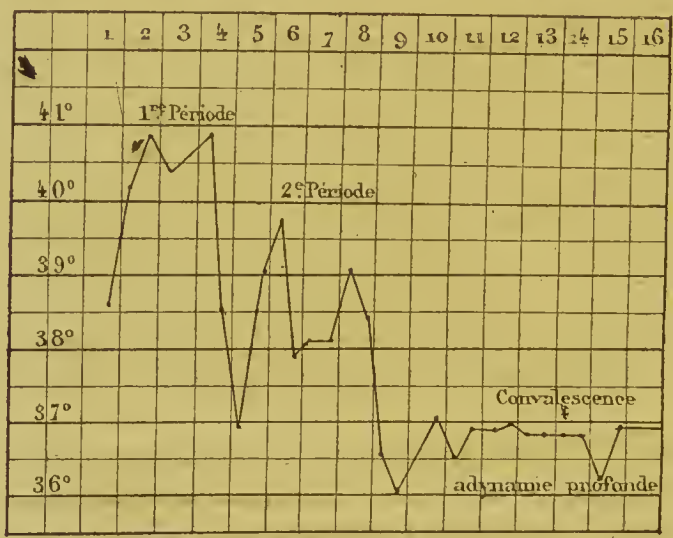


Fig. 6. — Fièvre bilieuse palustre (rémittente bilieuse, Guéguen).

pide et complète, suivie d'une *apyrexie* franche, pendant laquelle apparaissent quelques symptômes de collapsus. Telle est la marche générale et habituelle de cette fièvre (fig. 6).

« Voici maintenant les exceptions :

« 1° Le premier fastigium étant atteint, la défervescence, au lieu d'être rapide, peut suivre une marche progressivement

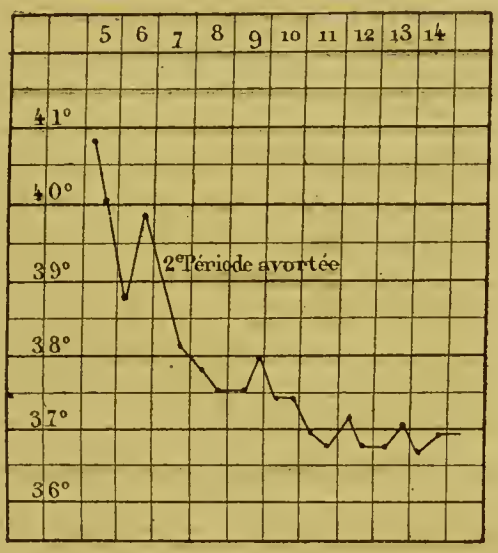


Fig. 7. — Fièvre bilieuse palustre (rémittente bilieuse, Guéguen).

descendante, dont le tracé représente une courbe embrassant un espace de quatre ou cinq jours (fig. 7). L'une des extrémités de la courbe est à 41°, l'autre à 38°. Les jours suivants, la régularité de la courbe est rompue par de légères oscillations, qui amènent la température à la normale. Dans ce cas, la seconde période habituelle, et la défervescence qui la sépare de la première période, n'existent pas.

« 2° Le second fastigium, au lieu d'être séparé du premier par un espace de quarante-huit heures, peut n'en être séparé que par vingt-quatre heures ; dans ce cas, il est moins élevé que d'habitude, mais peut néanmoins atteindre 39°. Douze heures après, a lieu une rémission de 1° et quelques dixièmes, puis la température décrit une courbe comme dans le cas précédent, embrassant un espace de quatre à six jours ; mais, au lieu d'aboutir à la normale, cette courbe tombe au-dessous d'elle, 35°8 ou 36°2, et la température ne revient au chiffre normal que quand la convalescence est bien établie (fig. 8).

« 3°. — La défervescence critique peut n'être complète que

le huitième jour. Dans ce cas, la chute de la température est aussi directe, mais l'apyrexie dure plus longtemps. Elle

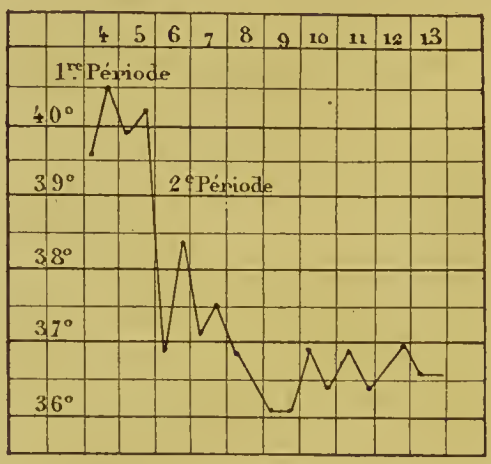


Fig. 8. — Fièvre bilieuse palustre (Guéguen).

peut durer quarante-huit heures ; après quoi, la température remonte pendant deux ou trois jours, présente pendant ce

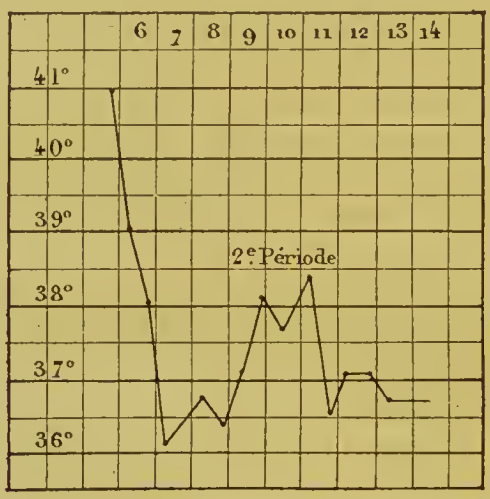


Fig. 9. — Fièvre bilieuse palustre (Guéguen).

temps deux ou trois rémissions légères et redescend ensuite rapidement à la normale (fig. 9). Dans ce cas, la défervescence critique est plus marquée que d'habitude... »

Il convient de mentionner un dernier type, étudié par Guéguen et par Carter. Les accès sont séparés par des intervalles apyrétiques très accentués, de telle sorte que les courbes pré-

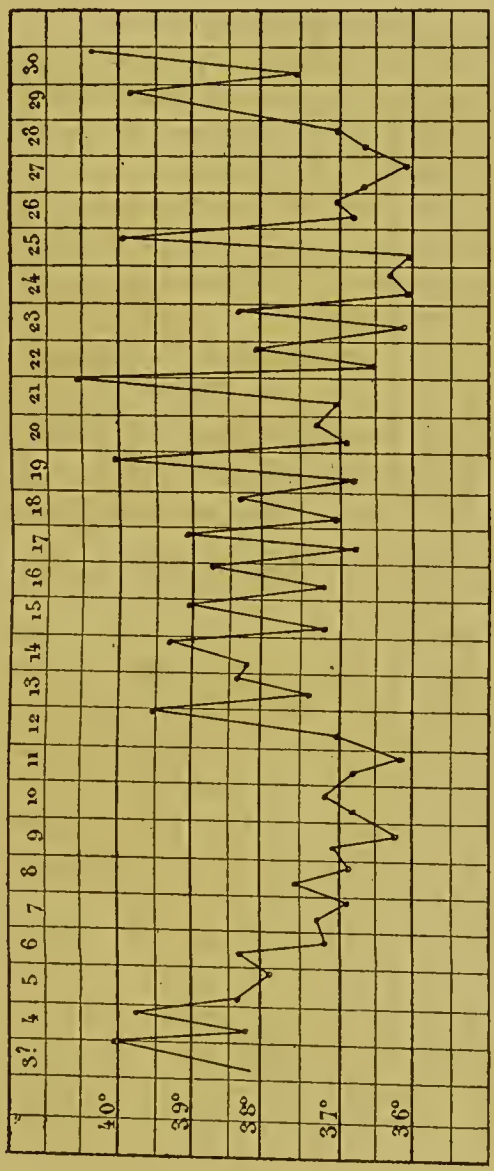


Fig. 10. — Fièvre malarienne récurrente (Carter).

sentent, dans leur ensemble, une remarquable analogie avec celle du typhus récurrent : c'est la *fièvre rémittente à rechute* ou récurrente malarienne (fig. 10 et 11).

L'état du *pouls* est en rapport avec la température. Les pulsations augmentent ou diminuent de fréquence, selon que la chaleur s'élève ou s'abaisse; dans les rémissions bien accen-

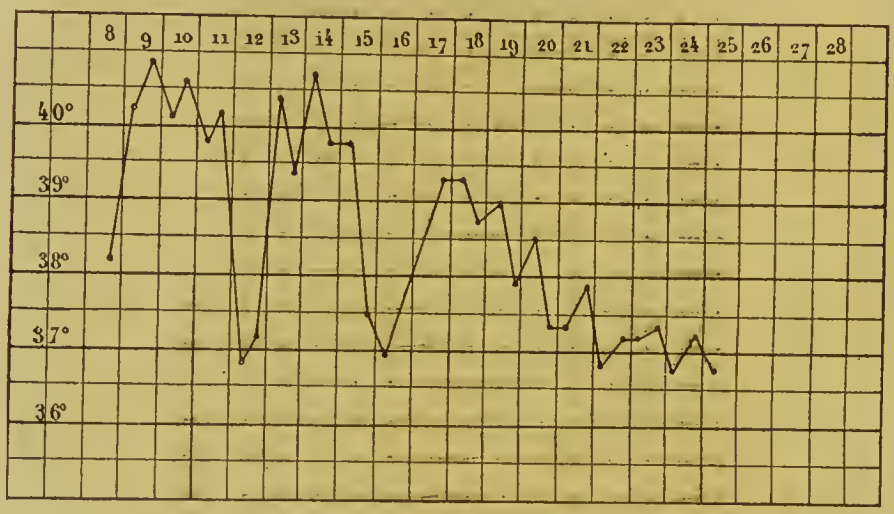


Fig. 11. — Fièvre bilieuse palustre, dite rémittente à rechute (Guéguen).

tuées, elles tombent quelquefois au-dessous de la normale, et, dans les premiers temps de la convalescence, elles conservent généralement une grande lenteur. Mais, dans les cas graves, le parallélisme entre le pouls et la température est souvent détruit : un pouls qui continue à demeurer fréquent ou dont la fréquence augmente, en même temps que la faiblesse, tandis que la température diminue rapidement, indique un état de collapsus imminent et de la plus haute sévérité.

b — *Prodromes.* — La bilieuse paludéenne débute brusquement, ou elle est précédée par des manifestations prodromiques. Dans ce dernier cas, le malade éprouve, plusieurs jours avant l'éclat fébrile, du malaise, de la céphalalgie, des bouffées de chaleur, ou bien il présente l'appareil symptomatique de l'état gastrique ou gastro-intestinal (langue saburrale, dégoût pour les aliments, vomituritions, quelquefois de la diarrhée). Chez d'autres malades, un accès de fièvre intermittente franche ou une série d'accès intermittents de type variable ouvre la scène.

e — Symptômes présentés par l'appareil digestif et ses annexes. — Ils se rapportent surtout à l'état bilieux, c'est-à-dire au syndrome dénominateur de la forme pathologique.

Dans les fièvres rémittentes ou continues, L. Colin réserve le nom de *forme bilieuse* « aux cas dans lesquels la suffusion ictérique est primitive, dans lesquels aussi l'abondance exceptionnelle des vomissements bilieux et le fait tout particulier d'évacuations intestinales de même nature indiquent une véritable polychôlie ». Il ne comprend pas, dans cette forme, les fièvres gastriques, inflammatoires, même accompagnées à leur début de vomissements bilieux et, à leur déclin, d'un ictère qui envahit peu à peu les divers points de la surface cutanée, à mesure que la congestion sanguine s'en retire, ictère purement secondaire, parfois d'une grande valeur pronostique; mais, en général, ne constituant qu'un symptôme accessoire, et n'apportant aucune complication ni au traitement, ni à la convalescence. Mais tous les médecins n'admettent pas la distinction de l'éminent professeur. Beaucoup étendent le nom de fièvre bilieuse à toute pyrexie paludéenne, offrant, à un moment quelconque les caractères de l'état bilieux complet ou incomplet, état ordinairement corrélatif de l'état gastrique, se substituant souvent à ce dernier par des nuances difficiles à préciser et arrivant presque toujours à le dominer.

C'est dans la première période et à une époque plus ou moins rapprochée du début qu'on observe les phénomènes les plus caractérisés de l'état bilieux franc, les vomissements et les selles de matières bilieuses et l'ictère.

Celui-ci est rarement très intense : il demeure souvent limité aux sclérotiques, ou, s'il est généralisé, il se borne à une teinte jaunâtre de la surface cutanée ordinairement peu accentuée. Quelquefois, la coloration ictérique est plus prononcée. Mais l'ictère très intense, imprimant une coloration spéciale à la peau, aux tissus blancs, aux parenchymes et aux liquides de l'organisme, frappant presque d'emblée le malade, ne se rapporte guère qu'aux formes graves, ordinairement désignées sous le nom d'*accès jaune*, formes confondues à tort avec la fièvre hémoglobinurique (bilieuse hématurique ou mélanurique) en plus d'une description. Comme dans cette dernière pyrexie,

mais à un degré beaucoup moindre on constate souvent, en même temps que l'ictère, de la sensibilité et une augmentation de la matité à la région hépatique (plus constants sont les mêmes phénomènes au niveau de l'hypocondre gauche en raison de l'hypertrophie splénique, qui est comme la caractéristique anatomique du genre). — Wood et d'autres médecins semblent rattacher l'ictère à l'accumulation, dans le sang, des matières biliaires qui n'ont pu trouver une issue par leurs émonctoires naturels. Le plus grand nombre des écrivains anglais admettent une résorption de la bile, et l'expliquent par un obstacle aux voies d'excrétion. Twining a émis l'idée que les conduits biliaires pouvaient être comprimés par des ganglions lymphatiques hypertrophiés ou par la tête du pancréas. Morehead, en réfutant cette opinion, a pensé que l'ictère reconnaissait pour cause habituelle un état inflammatoire (hyperémique) de la muqueuse des canaux excréteurs, lui-même susceptible d'être rapporté à l'irritation de la muqueuse duodénale. C'est la doctrine de l'ictère catarrhal, appliquée aux fièvres paludéennes. Morehead déclare d'ailleurs qu'il n'a jamais constaté la moindre altération aux cellules du foie. — Pour l'école française, il s'agit d'un ictère par polycholie : la bile, sécrétée en quantité anormale, sous l'influence de la surexcitation des organes de l'innervation végétative, s'accumule à l'origine des voies d'excrétion; l'augmentation de la tension dans les canalicules donne lieu à la résorption du liquide qu'ils renferment, comme le ferait tout obstacle à leur débouché.

Dans certains cas, caractérisés à leur début par un état inflammatoire plus ou moins intense, par des phénomènes de gastricité, fréquemment aussi par des vomissements bilieux, l'ictère est plus tardif. « On voit se développer au déclin de la fièvre une coloration jaunâtre, qui envahit peu à peu les divers points de la surface cutanée, à mesure que la congestion sanguine s'en retire; les sclérotiques en sont le siège le plus constant; il arrive parfois que cette transformation de teintes se fait avec rapidité, et c'est chose surprenante de retrouver alors ictérique et sans fièvre un malade qu'on a quitté la veille fébricitant et couvert d'une suffusion presque scarlatiniforme; ce phénomène rappelle celui qui se manifeste au terme de la première

période de la fièvre jaune et qui a fait attribuer cette coloration de la peau aux matières pigmentaires du sang. » Cet ictère secondaire n'est, pour L. Colin, qu'un symptôme accessoire, ainsi que nous l'avons dit. Mais, si ce médecin le considère comme réellement bilieux, nous ne comprenons pas qu'il sépare du groupe des bilieuses une forme où il se présente, tardivement, il est vrai, mais après manifestations évidentes d'un état bilieux : la forme gastrique de la fièvre rémittente d'été ne nous paraît guère distincte de la forme bilieuse de cette même pyrexie, et l'une et l'autre répondent à la fièvre bilio-gastrique de Copland, elle-même si mal délimitée que l'auteur anglais avoue ne voir entre elle et la rémittente d'autre différence que la continuité (*bilious-inflammatory remittent or continuous fever.*)

Aux symptômes fournis par l'appareil digestif et déjà mentionnés au cours de la description des formes cliniques, nous ajouterons les *exsudations plastiques aux gencives*, observées, en quelques cas, par le Dr Masse (Algérie).

d. Symptômes présentés par l'appareil urinaire. — « La miction peut être difficile, douloureuse ; mais le plus souvent elle a lieu sans douleur ; la quantité de l'urine varie suivant la fréquence des vomissements, l'abondance de la diarrhée et des sueurs. Sa couleur est ordinairement foncée, se rapprochant de celle de la bière et de l'acajou..... Elle contient d'ordinaire une assez forte proportion de mucus. Lorsque cette urine, de douleur bière plus ou moins foncée, est traitée par l'acide nitrique..., il se produit un diaphragme brun ; à ce dernier se surajoute un diaphragme vert, lorsque la suffusion biliaire est très prononcée et généralisée ; mais, dans les cas de rémittente simple, de même que dans les bilieuses ordinaires, il n'existe qu'un seul diaphragme, qui est brun. Dans les cas graves, et principalement dans les cas pernicieux, on observe d'ordinaire un diaphragme d'albumine. Rarement, nous avons obtenu un diaphragme d'acide urique à la surface de l'urine, ou une précipitation de nitrate d'urée » (Masse).

C'est exactement ce que nous avons observé à la côte occidentale d'Afrique et à Nossi-Bé.

L'*albuminurie* n'est point l'apanage des pyrexies amariles, ainsi

qu'on l'a prétendu. A la Guadeloupe, Pellarin l'a rencontrée « dans beaucoup de fièvres graves, surtout dans les fièvres à forme bilieuse très accentuée ; » ce qui suppose que les tubes urinifères sont affectés d'une manière quelconque et que, sous l'influence de l'infectieux paludéen, il se produit « une variété de néphrite parenchymateuse, légère, momentanée, une sorte d'affection catarrhale de ces tubes, dont l'épithélium tombe ou bien laisse passer l'albumine ou plutôt ne la résorbe plus ». Dans l'Inde, Fayrer a également remarqué que les reins participent souvent à l'état congestif des autres viscères abdominaux, et que l'albuminurie pouvait être une conséquence de leur hyperémie, dans la fièvre rémittente ou fièvre des jungles.

La glycosurie peut ainsi se rencontrer au cours, ou à la suite de la pyrexie (1).

e. — Symptômes présentés par les appareils circulatoire, respiratoire et de l'innervation.

Nous les avons mentionnés. Mais nous appellerons l'attention sur ce point particulier, que, dans les cas graves, un grand nombre d'entre eux peuvent être rapportés à une *intoxication urémique* ou à un empoisonnement par divers produits de désassimilation : la dyspnée, le délire, le coma, etc., apparaissent, en effet, quand les sécrétions sont devenues insuffisantes ; lorsque les urines sont supprimées, si les vomissements et les évacuations intestinales continuent à se produire avec quelque abondance, les symptômes cérébraux s'amendent généralement ; ils s'aggravent dans le cas contraire. L'urée est d'ailleurs diminuée dans les urines, accrue dans la masse sanguine, et sa présence dans les vomissements est rendue évidente par l'odeur ammoniacale qu'ils ne tardent pas à présenter, dans les vases où on les conserve.

Les phénomènes hémorrhagiques, signalés au cours de notre

(1) Cette question de la glycosurie, dans les fièvres palustres, est toute d'actualité. Elle a donné lieu à d'intéressantes discussions, à l'académie de médecine (1881, Verneuil, L. Colin, Rochard, Leroy de Méricourt), et à divers travaux utiles à consulter (Burdel, *Union médicale ;* Sorel, Calmette, *Gaz hebdom. de méd.* ; Rangé, *Archives de méd. nav.*, 1882). Calmette fait remarquer que le diabète peut exister latent, chez un paludéen, « en ce sens qu'il se révèle par une oxalurie. »

description, se relient à l'état d'altération du sang, et sans doute aussi à celle de la paroi des petits vaisseaux.

Ordinairement, la fièvre bilieuse s'accompagne d'une grande prostration des forces, et elle laisse fréquemment après elle une sensibilité particulière aux impressions météorologiques, favorable à des manifestations paludéennes ultérieures.

f. — Symptômes présentés par l'habitude extérieure et par la peau.

« Sur la peau de l'abdomen, de la poitrine et du cou, il existe souvent des sudamina plus ou moins confluents, et fréquemment on observe, conjointement, une éruption de petites taches rouges ou rosées, irrégulières, très fugaces, simulant plutôt un pointillé rose que l'éruption typhoïde, et s'effaçant aussi sous la pression du doigt. Ce pointillé se rapproche cependant quelquefois des taches rosées, et peut en imposer si on n'y prend garde. Outre ces manifestations cutanées, on remarque parfois des taches d'un rouge plus foncé, vineux, ne s'effaçant pas sous la pression du doigt, constituées par de petits points d'un demie millimètre de diamètre environ, en persistant plus longtemps que le pointillé rosé... Chez quelques malades on observe un herpès labialis. » (Masse).

Dans les formes graves, typhiques ou adynamiques, on peut observer des gangrènes superficielles en diverses régions, et particulièrement aux organes génitaux, comme l'ont noté plusieurs médecins, en Algérie (Haspel) et aux Indes (Parkes (1), Fayrer), et comme nous l'avons nous-même constaté à Nossi-Bé.

III. — Anatomie pathologique

On retrouve plus ou moins accentuées, sur le cadavre, les manifestations déjà signalées sur la surface tégumentaire pendant la vie (ictère, taches, etc.). On rencontre aussi parfois des ecchymoses sous-cutanées ou intramusculaires (Masse).

Les lésions principales siègent à la rate et au foie.

(1) *On the contagion of yellow fever, in Brit. and for. med. chir. review*, janvier 1848, cité par Aitken.

La *rate* offre une augmentation de volume plus ou moins considérable ; sa consistance est diminuée, sa friabilité accrue. Elle se déchire souvent au moindre effort pour l'extraire de l'abdomen. « Sa capsule d'un brun bleuâtre ou ardoisée, comme ridée, est amincie à tel point, quelquefois, qu'elle a l'apparence d'une membrane celluleuse quasi transparente, et qu'elle donne au viscère l'aspect d'une vessie pleine de liquide... Lorsqu'on comprime la rate entre les doigts, on perçoit quelquefois un bruit de crépitation ; d'autres fois, elle cède sous la pression, sans bruit. A l'intérieur, elle a une couleur lie de vin, tachetée de blanc, par les trabécules agrandies et amincies. La surface de l'incision est ordinairement inégale, pulpeuse ; le doigt y pénètre facilement et déplace la boue splénique, qui s'écoule lentement. Cette boue s'écoule encore lorsqu'on comprime entre les doigts un fragment de l'organe. Examinée au microscope, elle fait voir des globules sanguins et du pigment noir. » (Masse). Chez les individus depuis longtemps déjà soumis à l'influence paludéenne et particulièrement chez les intempérants la rate est, au contraire, souvent hypertrophiée et indurée : la capsule et les trabécules sont plus ou moins épaissies, la pulpe est ardoisée. L'organe est toujours imprégné d'une grande quantité de pigment mélanique, qui s'y répartit comme les matières colorantes injectées dans le sang (Kelsch) (1).

Le *foie* est ordinairement plus volumineux et moins consistant qu'à l'état normal. Extérieurement, il offre une coloration peu uniforme, rouge-verdâtre, ardoisée, brun-chocolat ou marron, gris d'acier ou bronze-olive (Stewardson, Wood) ; il présente parfois une très fine injection sous la capsule de Glisson. A l'intérieur, « il a une couleur brune uniforme, ou granitée de rouge, ou d'un gris cendré. Son tissu est hyperémié et les coupes en sont lisses, parfois cependant comme granuleuses ; il est le plus souvent friable et se laisse pénétrer par le doigt... » (Masse). Dans les circonstances où la rate est hypertrophiée et indurée, le foie présente un état analogue. — La pigmentation

(1) Contribution à l'anat. pathol. des mal. palustres : observ. sur l'anémie, la mélanémie et la mélanose palustres, *Arch. de physiol*, 1875.

mélanique du foie est habituelle (1). Elle consiste dans l'accumulation de granulations noirâtres aux (extremités des veines hépatiques, dans le réseau capillaire de la veine-porte et dans son tissu connectif (Kelsch), dans les dernières branches de l'artère hépatique (Frerichs). Ces granulations forment de petits amas, ou sont incorporées, en masses plus ou moins considérables, à des cellules volumineuses, assez semblables à des leucocytes agrandis ou aux grosses cellules lymphatiques qu'on rencontre dans les voies de même nom et dans la rate. Jamais elles n'existent dans les cellules hépatiques (c'est du moins l'opinion de la plupart des observateurs). Accumulées dans les capillaires, ordinairement d'une manière assez inégale, elles s'étendent de la péryphérie du lobule jusqu'à son centre, à l'origine des veines hépatiques, ou, plus particulièrement réparties dans les veines interlobulaires, elles donnent au lobule l'aspect d'un îlot brunâtre, entouré d'un liséré noir (Frerichs). — Les cellules hépatiques sont normales, ou bien elles sont pleines de matière biliaire brune ; souvent elles sont graisseuses ; rarement elles contiennent des matières colloïdes et lardacées, et seulement quand la maladie a duré longtemps (Frerichs).

Dans les fièvre paludéennes graves, d'après Kelsch, les granulations mélaniques oblitèrent les capillaires du foie. « La stase sanguine qui en résulte amène la distension de ces derniers et l'atrophie des travées de cellules hépatiques intermédiaires, comme dans l'hyperémie chronique du foie. Celui-ci est quelquefois modifié au point qu'on n'y voit plus que des capillaires distendus par des cellules mélanifères colossales, et limités simplement par de minces lisérés fibroïdes, jaunâtres, vestiges de la travée cellulaire atrophiée. Le tissu conjonctif interlobulaire est rarement intact. Tantôt, sans être épaissi, il est littéralement bourré de noyaux et de jeunes cellules embryonnaires, alignées en série longitudinale dans les espaces plasmatiques, ou réunies en amas irréguliers ; d'autres fois, ces cellules infiltrent un tissu fondamental hypertrophié, amorphe, fibroïde, qui s'intercale entre la plupart des acini ; enfin, dans

(1) Kelsch, l. c.; Frerichs, *Tr. des mal. du foie*, édition franç. de 1877, p. 495.

quelques cas, ceux-ci sont sensiblement atrophiés par l'hyperplasie fibreuse interlobulaire... » Ce sont bien là des lésions d'hépatite interstitielle, mais qu'il est difficile de rapporter à leur véritable origine. Sont-elles dues à la présence du pigment ou aux habitudes alcooliques des sujets examinés? Dans tous les cas étudiés par Kelsch, le foie était imprégné de bile, la vésicule était énormément distendue et l'intestin inondé par ce liquide : les conduits biliaires étaient toujours libres. « La coexistence constante entre cette polycholie et la mélanose hépatique dans les fièvres paludéennes graves, ajoute Kelsch, m'a souvent fait penser qu'il devait y avoir là plus qu'une coïncidence fortuite. L'hypothèse qui ferait provenir la première de la seconde est certes conforme aux notions de la physiologie, mais enfin ce n'est qu'une hypothèse. » (1)

Quelques médecins, et notamment Morehead, admettent l'existence d'une inflammation catarrhale des voies biliaires, susceptible de déterminer leur oblitération. D'autres ont émis l'idée, qu'en certain cas, le canal cholédoque pouvait être comprimé par les ganglions abdominaux engorgés ou par la tête du pancréas, lui-même hypertrophié. L'inflammation catarrhale des canaux biliaires n'a pas été nettement reconnue dans les autopsies, et, si l'on a parfois rencontré les ganglions abdominaux et le pancréas augmentés en volume, l'on n'a point fait mention d'une obstruction concomitante du canal excréteur de la bile.

Les *reins* sont fréquemment hyperémiés; l'on y peut rencontrer diverses altérations, étudiées par Kelsch dans les pyrexies malariennes, et que nous aurons l'occasion de rappeler à propos de la fièvre hémoglobinurique.

La *muqueuse digestive* est quelquefois injectée : ordinairement, l'injection est peu prononcée; mais il y a des cas où l'in-

(1) Peut-être exagère-t-on quelque peu l'importance et la fréquence de la mélanémie dans les fièvres palustres. Pour notre part, nous sommes porté à ne voir dans les pigmentations viscérales, qu'une conséquence des hyperémies locales, qui ont accumulé dans un territoire capillaire une grande quantité de déchets globulaires. Les pigmentations du foie, des reins, du cerveau, etc., quand elles existent dans les fièvres malariennes, sont tout à fait comparables à celles qu'on observe dans l'intestin, après la guérison des ulcères dothienentériques et dysentériques (L. Colin).

jection se transforme en véritables ecchymoses (Masse). Les médecins anglais ont souvent décrit des altérations plus sérieuses, mais qui, probablement, doivent être rapportées à la fièvre typhoïde et non à la pyrexie malarienne, dans un grand nombre de cas (1). « Les Drs Stewardson a observé que les glandes muqueuses de Brunner ou duodénales se développaient extraordinairement. Mais cette lésion n'est pas constante. On a noté aussi l'ulcération des intestins dans tout ou partie de leur trajet; mais parmi les cas nombreux examinés par les Drs Gerhart, Stewardson et Swest, *aucun ne présentait d'ulcération ou d'inflammation des plaques elliptiques de Peyer,* analogues à celles qui caractérisent la fiève typhoïde. On dit, il est vrai, que d'autres praticiens ont signalé cette lésion ; mais les comptes rendus que nous avons lus à cet égard sont trop vagues pour comporter quelque autorité. Il faut, pour avoir un jugement raisonnable, que les symptômes et la marche des cas étudiés soient transcrits minutieusement, du moins assez clairement pour nous mettre à même de décider sur la nature de la maladie. Il y a lieu de penser que des cas de fièvre typhoïde véritable ont été pris pour des fièvres bilieuses ou rémittentes, et qu'on a rapporté à ces dernières les lésions qui appartiennent à la fièvre typhoïde (Wood). » Morehead dit avoir rencontré des lésions de la muqueuse duodénale, mais, comme il ne donne pas les caractères de ces lésions, on peut supposer qu'elles se bornaient à une simple hyperémie.

« Dans les autres organes, on trouve des lésions secondaires en rapport avec les phénomènes ultimes ou certains symptômes. Ainsi, lorsqu'il y a eu des symptômes cérébraux graves, délire, coma, etc., on trouve, en outre, des quantités plus ou moins considérables de liquide céphalo-rachidien sous l'arachnoïde, une injection plus ou moins marquée de la pie-mère et de la couche corticale du *cerveau*. Cette injection peut passer, en quelques points, à l'état ecchymotique. Le centre ovale de Vieussens est

(1) Plus encore que chez nous, l'on confond, dans les colonies anglaises, et particulièrement dans l'Inde, sous le titre de rémittentes, des pyrexies malariennes et la fièvre typhoïde.

sablé, et le tissu cérébral a sa consistance normale ou est un peu ramolli. Un peu de sérosité sanguinolente a été constaté quelquefois, soit dans les deux ventricules, soit dans l'un d'eux seulement. — Du côté de la *moelle*, il n'a rien été observé de particulier, si ce n'est de l'hyperémie plus ou moins prononcée des vaisseaux qui rampent à sa surface. — Les *poumons*, normaux dans leurs lobes supérieurs, sont généralement engoués à la base et dans leurs parties déclives. Quelquefois, il y a plus que de l'engouement, c'est une splénisation d'un lobe, accompagnée d'un état œdémateux. D'autres fois, il y a des infarctus disséminés. — Le *péricarde* contient assez souvent une certaine quantité de sérosité, et le tissu propre du *cœur* est ordinairement ramolli (1). Les cavités cardiaques, fréquemment distendues par des caillots mous, ne contiennent parfois qu'un peu de sang liquide, qui, mis en rapport avec l'air atmosphérique, se dissout rapidement en sérum et en hématies. (Masse). »

Le *sang* est peu coagulable. Il renferme souvent des matières biliaires (Wood) et une quantité d'urée beaucoup plus considérable qu'à l'état normal. Les hématies sont diminuées en nombre, souvent déformées, moins colorées, et le microscope décèle, au sein du plasma, à l'intérieur de globules blancs plus ou moins agrandis ou dans certaines cellules volumineuses qui paraissent résulter de la fusion des leucocytes entre eux, si elles ne proviennent pas directement des voies lymphatiques (2), des granulations pigmentaires isolées ou agglomérées. Kelsch donne à ces éléments le nom de corpuscules mélanifères. Il considère la mélanémie comme un caractère pathognomonique des fièvres palustres, caractère sur

(1) On sait que, dans les fièvres paludéennes graves, les fibres musculaires du cœur subissent fréquemment une dégénérescence granulo-graisseuse. Voir : Vallin, alter. hist. du cœur et des muscles, dans les fièvres pernicieuses et rémittentes, *Mém. de méd. et de chir. mil.*, 3 s., XXXI, — C. Albenoès, *Essai sur la myocardite palustre*, Montp., th. 1875 ; — Fabre, lec. sur la myocardite palustre, *Gaz. des hôp*, décembre 1877 et janvier 1878.

(2) Carter mentionne, décrit et figure ces éléments dans le typhus récurrent; il les regarde comme les analogues des cellules qu'on rencontre dans la rate et dans les voies lymphatiques.

tout évident dans les formes graves (1). Nous devons avouer, cependant que la pigmentation du sang ne nous a pas toujours paru bien appréciable chez les sujets que nous avons examinés; mais telle est l'autorité que nous reconnaissons à notre distingué confrère, que nous attribuerions volontiers nos résultats presque négatifs à l'insuffisance de notre observation, si le Dr Masse ne déclarait de la façon la plus catégorique qu'il n'avait jamais découvert autre chose dans le sang « que des globules rouges, des globules blancs et des globules nullement altérés et nullement accompagnés de produits nouveaux et étrangers à leur constitution propre ».

Les partisans de l'infection animée dans les fièvres mala-

(1) Kelsch, de la mélanémie, *Arch. gén. de méd.* 1880. Voici comment l'auteur recommande de procéder à la recherche du pigment dans le sang. On recueille une goutte de sang, comme pour la mensuration des globules; cette goutte est délayée dans une petite quantité de sérum artificiel, pour dissocier les globules rouges, dont les amas empilés pourraient masquer les cellules pigmentées; puis le tout est étalé largement, en une couche mince, sur une lame de verre, et recouvert de lamelles juxtaposées. « Le pigment mélanique se montre dans le sang sous forme de petits blocs irréguliers, anguleux, libres ou enchaînés dans des masses homogènes, grisâtres, provenant probablement de la fusion des cellules mélanifères. Le plus souvent, il apparaît incorporé à des éléments arrondis, mesurant 10 μ de diamètre et au delà, ressemblant, abstraction faite du volume, aux globules blancs. Il s'y présente sous la forme de granules noirs sphériques, de dimensions inégales, groupés autour du noyau ou rangés dans la zone marginale. Tantôt, il n'y a qu'un seul grain de pigment, d'autres fois, les éléments cellulaires en sont tellement encombrés, qu'on ne voit presque plus le protoplasma. Exceptionnellement, on trouve des cellules pigmentées fusiformes ou ramenses; plus souvent, dans les mélanémies intenses, on rencontre de grands éléments de 15 à 18 μ de diamètre, richement dotés de pigment (leucocytes mélanifères fusionnés). Au pigment noir intra-cellulaire se trouvent souvent associés des grains jaunes, verdâtres, brunâtres, ou des débris de globules rouges, voire même des globules rouges presque tout entiers. D'autre part, on ne manque pas de rencontrer çà et là des éléments qui ne renferment pas de pigment noir, mais simplement des débris de globules rouges, sous forme de petits blocs anguleux, irréguliers, rouges ou jaune-vert et brillants. Enfin, nous trouvons souvent des leucocytes, qui, sans renfermer des granules de pigment présentent un reflet brunâtre plus ou moins foncé; ils sont comme imprégnés d'un liquide coloré, ou comme saupoudrés d'une poussière noire ou brune infiniment divisée. Il est probable que ces différents aspects répondent à des phases différentes de la métamorphose du pigment intra-cellulaire.» La mélanémie ferait défaut dans les rémittentes dites gastriques observées en Algérie dans les mois de mai et de juin.

riennes, ont trouvé, dans le sang, des formes organisées, dont la diversité nous paraît plaider contre la doctrine (palmelles, oscillaires, bactéries, etc). Le Dr Laveran croit avoir découvert un nouveau parasite, jusqu'ici confondu avec les leucocytes mélanifères, et qui serait le *vrai* parasite de la malaria, à l'exclusion de toutes les autres formes décrites comme infectieuses (il n'est pas un découvreur qui n'ait émis la même prétention au sujet de son microrganisme !) (1). Cet *hématozoaire*, que l'auteur a considéré d'abord comme une oscillaire et rapproché plus tard des amibes (2), se présenterait sous trois formes : — *a*. Corps dépourvus de mouvement, allongés, plus ou moins effilés à leurs extrémités, souvent incurvés en croissant, quelquefois de forme ovalaire, longs de huit à neuf millièmes de millimètre et larges de trois, transparents, incolores (sauf dans la partie moyenne, où il existe une tâche noirâtre, constituée par des granulations), à contours indiqués par une ligne très fine (corps n° 1) ; — *b*. Corps doués de mouvement, sphériques et sans appendices à l'état de repos, sphériques et pourvus de filaments très fins, étalés symétriquement ou émanant d'un même point, à l'état de mouvement : ces corps ont un diamètre de 6 millièmes de millimètre, ils sont transparents, et, dans leur intérieur, les grains de pigment affectent d'ordinaire une disposition en couronne (Corps n° 2) ; — *c*. Corps immobiles, d'abord sphériques, puis très variés dans leurs formes, dépourvus de filaments périphériques, granuleux, renfermant des grains de pigment disposés tantôt en couronne, tantôt irrégulièrement (Corps n° 3). Les grains de pigment semblent plutôt d'un rouge feu très sombre que noirs. A côté des corpuscules précités, on trouve souvent des petits corps arrondis, brillants et mobiles, sans caractère spécifique. — Richard a observé le *parasite* de la malaria, décrit par Laveran ; il lui assigne comme habitat le globule rouge, *d'où il l'a vu sortir*. (3) Nepveu a confirmé les observations de Laveran et de Richard, et Verneuil accepte

(1) A. Laveran, *Nat. parasit. des accidents de l'impaludisme. Paris*, 1881.

(2) *Soc. méd, des hôp.*, 20 avril 1882.

(3) *Ac. des sc.*, 20 février 1882 ; *Rev. scient.*, 4 mars 1882.

ces faits comme des plus probants en faveur de l'infection parasitaire dans les fièvres malariennes (1).

Pour nous, nous n'acceptons pas aussi aisément la *découverte* du Dr Laveran. — Nous reconnaissons qu'il a bien rencontré des éléments particuliers dans le sang des malades atteints de fièvre paludéenne; mais nous ne voyons, dans ces éléments, que des leucocytes chargés de granulations pigmentaires, agrandis, fusionnés, doués de mouvements amiboïdes, et des globules rouges à divers états d'altération. Ces prétendus parasites ont en effet la plus complète ressemblance avec les cellules mélanifères décrites par Kelsch (2) et avec les hématies en cours d'altération spontanée, observées et figurées par Mayet (3).

Comme dans les autres fièvres, l'étude des modifications chimiques du sang reste entièrement à faire.

IV. — Étiologie (4)

La fièvre bilieuse paludéenne, ainsi que son nom l'indique, reconnaît pour cause l'infection malarienne. On la rencontre là seulement où existent les conditions de l'intoxication spéciale tellurique qui constitue celle-ci (marais, sols détrempés, terres remuées, etc.). Mais si l'influence malarienne détermine l'affection, l'action climatique ou météorologique donne à celle-ci des caractères propres, sans lesquels la maladie serait sans doute réduite à la forme indifférente de l'empoisonnement palustre. Dans les pays chauds, au cours de la saison fraîche, qui est aussi celle de la moindre humidité, entre les tropiques, les fièvres malariennes sont franchement intermittentes et rarement accompagnées de manifestations gastriques-bilieuses; elles tendent à la rémit-

(1) Verneuil, du paludisme, *Rev. mens. de chir.*, 1882.

(2) Voir la note relative à la mélanémie.

(3) *Arch. de physiol.*, 1882 (n° 2).

(4) Nous n'avons pas ici, à propos d'une forme clinique de la maladie paludéenne, à exposer l'étiologie générale de celle-ci. Nous renvoyons, pour une semblable étude, aux ouvrages classiques de Hirsch, de Griesinger, de Colin, etc. Nous rappellerons seulement, à propos des opinions émises sur la nature de l'infectieux malarien, l'étude critique et la note que nous avons publiées sur ce sujet dans les *Archives de médecine navale*, juillet 1881, et mai 1882.

tence ou à la continuité en même temps qu'à l'état bilieux, à mesure que la chaleur et l'humidité augmentent; aussi la période estivo-autumnale est-elle remarquable par la prédominance de la fièvre rémittente bilieuse. Toutefois, nous croyons que l'on a beaucoup exagéré la fréquence de la maladie dans les pays chauds, et que l'on y a souvent confondu la pyrexie malarienne avec des fièvres bilieuses de diverses origines.

La fièvre rémittente bilieuse est commune, pendant la saison chaude, dans tout le bassin méditerranéen, en Italie, en Sicile, en Grèce, en Égypte, en Algérie, etc. On la dit fréquente sur la côte orientale et sur la côte occidentale d'Afrique, à Madagascar et dans les îles avoisinantes. Cependant, pendant toute une année de séjour à Nossi-Bé, nous n'avons guère eu à traiter que des fièvres hémoglobinuriques, et, pendant une période de deux années, accomplie dans le Rio-Nunez et au Sénégal, nous n'avons observé, en dehors de la fièvre dite bilieuse hématurique, que des cas peu nombreux et pour la plupart mal dessinés, de vraie fièvre bilieuse paludéenne. Au Gabon, Griffon du Bellay n'a pas non plus rencontré un tres grand nombre de de fièvres bilieuses paludéennes (1), et, dans un récent mémoire, le Dr Bestion déclare qu'il n'a pas observé une seule fois des fièvres réellement bilieuses ni de rémittentes, soit à terre, soit à bord du ponton-hôpital (2). Mais dans la même colonie, le Dr Rouvier dit en avoir traité beaucoup de cas (3). A Sierra-Leone, les médecins anglais ont englobé des pyrexies si complexes sous le nom de fièvre rémittente, qu'il est difficile de se faire une idée de la véritable fréquence de la fièvre bilieuse proprement dite en cette colonie.

On dit la fièvre bilieuse paludéenne commune dans l'Inde. Cependant Morehead ne mentionne que très accessoirement la rémittente bilieuse, et en ajoutant qu'elle est l'apanage des constitutions vigoureuses, ce qui jette un certain doute sur sa nature malarienne. Sous le nom de *fièvre rémittente compliquée de jaunisse*, il décrit, il est vrai, une fièvre acci-

(1) Rap. sur l'hôpital flottant « *la Caravane* ». *Arch. méd. nav.* I.
(2) Et. sur le Gabon, *ib.* XXXVI, 278.
(3) Thèse citée.

dentellement observée chez les Européens, plus commune parmi les natifs, mais dont la fréquence ne serait pas très grande, puisqu'il déclare en avoir rencontré seulement vingt-sept cas (1). La maladie ne nous a pas semblé non plus d'une grande fréquence en Indo-Chine, et les cas les plus typiques que nous avons vus nous ont ordinairement laissé des doutes sur leur nature malarienne ; la forme malarienne la plus franche, la *fièvre des bois*, est une bilieuse-typhique, dans laquelle le typhisme domine l'état bilieux (voir le chap. V). Sur le littoral de la Chine et du Japon, on observe aussi des fièvres rémittentes bilieuses; mais fort difficile demeure leur appréciation, dans la plupart des rapports médicaux anglais (2).

Dans les îles de l'archipel Malais, nous retrouvons la fièvre rémittente bilieuse signalée dans les régions paludéennes du littoral et de l'intérieur.

« La fièvre rémittente bilieuse, dit Wood, existe plus ou moins dans toutes les parties des États-Unis; elle s'étend depuis les lacs du nord jusqu'au golfe du Mexique; mais elle est beaucoup plus commune dans le sud et au centre que dans le nord. En quelques localités de la Nouvelle-Angleterre, elle semble presque inconnue. Elle est rare dans les régions montagneuses et sur les collines, excepté là où l'on rencontre de vastes étangs et des cours d'eau; rare aussi dans les régions sèches, sablonneuses, couvertes de forêts de pins et au milieu des villes. Cette maladie est donc le partage des habitants des districts

(1) Dis. in India, I, 118. Mahé (Séméiot. *Arch. méd. nav.* XXVI, 192) croit que Morehead a décrit la bilieuse hématurique sous le nom de fièvre rémittente compliquée de jaunisse. La fièvre bilieuse hématurique existe aux Indes; mais elle n'y paraît pas très commune. Nous ne pensons pas que Morehead ait décrit cette forme sous le titre précité, car voici le passage qu'il consacre à la rémittente compliquée de jaunisse. « La présence de l'ictère est ordinairement facile à reconnaître par la teinte de la peau et des conjonctives, l'état des urines, et généralement la décoloration des évacuations alvines. A peu d'exception près, il y a de la sensibilité au-dessous du rebord des fausses côtes droites. *L'ictère est rarement observé dès le début de la fièvre : il survient généralement après le 5e jour*, et n'est pas régulièrement en rapport avec l'irritabilité gastrique... » Il n'est pas question d'urines hématiques.

(2) Collection des rap. méd. publiés par la direction des douanes impériales (*Imp. mar. customs*, sp. ser.).

marécageux, où elle sévit pendant la mauvaise saison. Les lieux où elle domine sont les plaines situées sur le bord des rivières, le voisinage des lacs ou des étangs, les alentours des marais et les riches prairies des États de l'ouest. Quelquefois, elle revêt la forme épidémique dans des contrées ordinairement saines, et, de temps en temps, s'y développe avec une grande violence. En général, l'affection est beaucoup plus grave dans les États du sud-ouest de l'Union que dans les localités des États du nord comprises dans les limites de son influence. Elle ne fait que passer en cette dernière région ; au contraire, elle est endémique dans presque tous les climats chauds, et particulièrement là où la chaleur et l'humidité se joignent à la décomposition des matières végétales. » Il ne nous paraît pas absolument certain que Wood n'ait pas quelquefois réuni sous un même titre des fièvres climatiques et des fièvres paludéennes. Il n'est donc point encore possible d'établir, d'après cet auteur, le degré de fréquence réelle de la bilieuse malarienne aux États-Unis. Au Mexique, aux Antilles et au Brésil, où la pyrexie est commune, d'après un grand nombre de médecins, la question de sa délimitation se complique de la méconnaissance de formes amariles, souvent confondues avec les véritables bilieuses.

Si, aux opinions incomplètes ou divergentes qui ont été émises sur la fièvre rémittente bilieuse on ajoute cette considération, que le typhus récurrent, sous sa forme bilieuse, n'a été étudié, dans les pays chauds, que depuis peu d'années ; que, presque jusqu'à nos jours, toute fièvre typhique à cachet bilieux y a été regardée comme une fièvre bilieuse et plus ou moins catégoriquement placée sous la dépendance de l'infection paludique, on comprendra combien la délimitation de la fièvre bilieuse malarienne est chose difficile, surtout si l'on veut bien réfléchir que la fièvre hémoglobinurique est encore à peine distinguée de cette espèce par beaucoup de médecins.

Il nous reste à dire quelques mots sur le rôle de l'influence individuelle, que L. Colin et Dutroulau interprètent d'une manière opposée. D'après L. Colin, la fièvre rémittente serait l'apanage des constitutions vigoureuses et des sujets non encore éprouvés très profondément par le paludisme, et la fièvre intermittente celui des individus déjà affaiblis par une ou plusieurs

atteintes de l'infectieux malarien. D'après Dutroulau, au contraire, les fièvres paludéennes s'observeraient sous le type intermittent chez les individus inacclimatés, et sous le type rémittent chez les individus déjà en possession, depuis un temps plus ou moins long, de l'imprégnation paludique. Comme le docteur Masse, nous pensons que l'une et l'autre opinion sont trop absolues, et que la fièvre rémittente atteint les individus déjà impaludés, comme ceux demeurés jusqu'alors indemnes; qu'elle peut se développer primitivement ou se manifester consécutivement à une fièvre périodique. Toutefois, à notre avis, le plus grand nombre des faits sont conformes à l'observation de Dutroulau.

La rémittence ou la continuité qu'on rencontre d'emblée chez les Européens récemment arrivés dans une zone chaude endémique, nous paraît explicable par la combinaison d'une fièvre climatique avec la fièvre malarienne (Jacquot). Les influences météorologiques impressionnent fortement l'organisme et, dans ces conditions, deviennent la cause déterminante d'une fièvre continue, tantôt par elles-mêmes (insolation), tantôt par l'intermédiaire d'autres causes ou dérivées d'elles (suppression de la transpiration) ou adjuvantes de leur action (excès de boisson): la résistance à l'infection est ainsi amoindrie, et le sujet contracte une fièvre paludéenne dont les paroxysmes sont, en quelque sorte, fusionnés sous la continuité de la pyrexie climatique. Celle-ci disparue, la fièvre paludéenne peut revêtir le caractère intermittent ou conserver le caractère rémittent, mais cette fois par un autre mode plus nettement saisissable dans le second cas, dont nous allons parler.

La rémittence ou la continuité qu'on observe, consécutivement à des manifestations intermittentes s'explique par la *subintrance* des accès. Des accès, d'abord séparés par une période d'apyrexie franche, se rapppochent de plus en plus et finissent par se relier les uns aux autres, l'un commençant au déclin d'un autre qui l'a précédé. Si le nouvel accès débute vers la fin du précédent, l'apyrexie n'a pas eu le temps de se produire, mais seulement un amendement des symptômes qui constitue la rémission ; si le nouvel accès éclate avant toute rétrogradation du premier, il n'y a plus ni apyrexie, ni rémission, mais continuité

du processus fébrile par la fusion plus ou moins complète des paroxysmes. Ces modalités sont en rapport avec des conditions intimes qui nous échappent, peut-être avec une susceptibilité particulière des centres nerveux qui réagissent contre l'impression spécifique, en donnant lieu aux phénomènes de l'accès.

On ne saurait rattacher la rémittence d'emblée à des états locaux hyperémiques ou phlegmasiques, engendrés par l'infection malarienne. Ceux qui regardent ces états comme des complications détruisent par cela même leur doctrine ; car la complication s'entend d'un élément morbide surajouté, accidentel, et elle suppose des cas où la maladie générale évolue sans elle : la fièvre naît rémittente ou continue en dehors de toute manifestation irritative localisée.

On ne saurait non plus admettre que la rémittence consécutive à des accès franchement intermittents, est due aux congestions viscérales irritatives que provoquent les paroxysmes en se rapprochant, et qui produisent la continuité fébrile « sur laquelle vient s'enter l'accès intermittent ». Les congestions viscérales peuvent en effet demeurer très légères et elles sont bien souvent moins prononcées qu'au cours d'accès intermittents, sans tendance à la modification de leur type.

Quant à l'état bilieux qui imprime à la fièvre rémittente ou intermittente son caractère clinique particulier, il est la conséquence d'une sollicitation spéciale de l'appareil gastro-hépatique, sollicitation d'origine climatique (chaleur et humidité, déterminant une hyperémie active ou passive des organes) ou d'origine infectieuse (modalité propre de l'agent malarien, déterminant son action élective sur les tissus de la muqueuse gastrique et du parenchyme hépatique), et peut-être dérivée d'une idiosyncrasie innée ou acquise (tempéraments bilieux et bilioso-sanguins, constitutions modifiées par l'alcoolisme, etc.). Toutefois, l'influence idiosyncrasique, si elle peut dans certains cas favoriser l'action des autres causes, nous semble réduite à un rôle bien secondaire lorsqu'on réfléchit aux manifestations pseudo-épidémiques que présente parfois l'endémie : la fièvre rémittente bilieuse sévit alors sur des sujets de tout âge, de tout sexe, de tout tempérament et de toute constitution, et son étiologie relève entièrement d'une constitution médicale saison-

nière, dont les éléments sont à la fois météorologiques et telluriques.

V. — Diagnostic et Pronostic

A. — DIAGNOSTIC

L'histoire de la fièvre bilieuse paludéenne est bien propre à démontrer la difficulté d'une délimitation précise des formes pathologiques appartenant à l'ordre des pyrexies.

La biliosité étant le caractère le plus habituel et, d'ordinaire, le mieux dessiné d'un certain groupe de fièvres engendrées sous l'influence paludéenne et tendant au type rémittent-continu, on l'a prise comme dénominatrice de ce groupe. Mais si, dans le groupe, le type est variable, l'état bilieux n'existe pas toujours, au moins d'une manière appréciable ; il est quelquefois associé à d'autres syndromes d'une importance égale à la sienne ou remplacé par eux ; de telle sorte qu'il y aurait à trouver une expression plus générale pour désigner une espèce nosologique qui n'offre aucune fixité réelle dans ses manifestations symptomatiques. Néanmoins, si le terme manque, le groupe reste bien compris, grâce à ses relations avec les autres maladies de même origine, et l'on peut accepter comme dénominateurs des variétés dans l'espèce les syndromes dominants, et comme dénominateur de l'espèce elle-même, soit le syndrome le plus habituel, soit le type le plus ordinaire, en convenant de la valeur réelle des expressions adoptées.

Très importante est la différenciation de l'espèce paludéenne, sous sa forme bilieuse, des espèces de modalités cliniques similaires qui dérivent des influences climatiques, typhiques et amariles. La séparation n'est pas seulement à effectuer entre ces espèces distinctes et isolées, mais encore entre ces espèces évoluant simultanément, par association ou combinaison, sur un même individu. Bien plus, le diagnostic doit pouvoir établir le passage d'une espèce à une autre, s'il est vrai que la pyrexie paludéenne puisse se transformer en pyrexie typhoïde, et même en véritable dothiénentérie. Nous parlerons ailleurs de ces associations et de ces transformations. Nous nous bornerons à

retracer ici, d'après les auteurs classiques et d'après nos propres observations, le diagnostic différentiel de la fièvre paludéenne bilieuse et des pyrexies qui la peuvent simuler : la fièvre gastrique-bilieuse ou bilieuse commune, la fièvre bilieuse inflammatoire, la fièvre typhoïde (nous renverrons le diagnostic différentiel avec la fièvre jaune et le typhus récurrent à l'étude de ces maladies).

Enfin, comme l'état bilieux se rattache à certains troubles de la fonction hépatique, que l'on peut retrouver, en dehors ou au cours de diverses pyrexies, mais toujours indépendants de la fièvre elle-même, il y aura lieu d'établir un diagnostic différentiel entre la fièvre bilieuse palustre et diverses maladies du foie, communes à tous pays ou spéciales aux pays chauds.

a. — Différenciation de la fièvre bilieuse paludéenne et des autres pyrexies bilieuses :

1° *Fièvre gastrique-bilieuse ou bilieuse commune.* — Dans un milieu malarien, il n'est pas toujours facile de distinguer entre elles cette pyrexie banale et la pyrexie spécifique. L'on y peut arriver cependant par la comparaison attentive de leurs éléments réciproques ;

FIÈVRE PALUDÉENNE :	FIÈVRE BANALE :
Se montre chez des sujets acclimatés ou non, mais qui, généralement, ont présenté des manifestations malariennes antérieures, et sont déjà plus ou moins affaiblis par l'imprégnation malarienne.	Se montre de préférence chez des sujets nouvellement arrivés, en possession de toute leur vigueur, encore indemnes de toute atteinte endémique.
Se déclare surtout au moment où les conditions telluriques sont les plus favorables aux émanations palustres, au commencement et immédiatement après la cessation des pluies (sol détrempé).	Se déclare en toutes saisons, particulièrement il est vrai, pendant la saison chaude et humide, qui est celle des pluies, mais surtout au moment où celles-ci sont le plus abondantes (température et humidité à leur maximum, mais sol recouvert par l'eau).
Type variable, mais à paroxysmes ordinairement bien dessinés, réguliers, intermittence franche, commun au début et au décours.	Type rémittent continu, paroxysmes irréguliers.

FIÈVRE PALUDÉENNE :	FIÈVRE BANALE :
Etat gastrique souvent léger.	Etat gastrique prononcé.
Tuméfaction de la rate.	Pas de tuméfaction de la rate.
Mélanémie (Kelsch.)	Pas de mélanémie.
Durée parfois prolongée.	Durée éphémère ou courte.
Allures parfois sévères, et comportant un pronostic sérieux.	Grande bénignité.
Prédisposition consécutive aux maladies palustres (fièvre intermittente, cachexie.)	Pas de prédisposition particulière consécutive.
Releve du traitement quinique.	Guérit sans médication ou avec toutes les médications.

2° *Fièvre bilieuse inflammatoire.* — La fièvre bilieuse inflammatoire, observée en pays malarien, est d'autant plus susceptible d'être confondue avec la fièvre rémittente palustre, que celle-ci revêt fréquemment les caractères dits inflammatoires. Dans l'une et dans l'autre pyrexie, on peut rencontrer des phénomènes identiques, l'ictère, les vomissements noirs les taches cutanées hémorrhagiques, même l'anneau albumineux des urines et l'érythème scrotal que Bérenger-Féraud considère comme des symptômes exclusifs de la fièvre inflammatoire. Voici sur quelle base il convient d'établir un diagnostic différentiel :

FIÈVRE PALUDÉENNE :	FIÈVRE INFLAMMATOIRE :
Atteint les Européens déjà acclimatés ou en cours d'acclimatement, surtout les sujets qui ont déjà subi l'imprégnation malarienne, les constitutions moyennes ou faibles.	Atteint les Européens nouvellement arrivés, encore indemnes de toute imprégnation malarienne, les constitutions vigoureuses.
Se manifeste en saisons bien déterminées, caractérisées par certaines conditions telluriques.	Se manifeste en dehors des périodes où les conditions malariennes du sol sont pleinement dévoloppées.
Souvent des prodromes.	Ordinairement pas de prodromes.
Type variable, fréquemment intermittent.	Type rémittent continu : une seule rémission caractéristique, au bout de 30 ou 36 heures (Copland).

FIÈVRE PALUDÉENNE :	FIÈVRE INFLAMMATOIRE :
Vomissements bilieux et ictère assez rapprochés du début.	Vomissements bilieux et ictère plus tardifs.
Tuméfaction de la rate.	Pas de tuméfaction de la rate.
Mélanémie.	Pas de mélanémie.
Durée variable, souvent prolongée.	Durée bien déterminée, d'un septénaire.
Pronostic parfois sévère.	Pronostic bénin.
Prédisposition consécutive aux maladies palustres.	Pas de prédisposition particulière consécutive.
Releve du traitement quinique.	Traitement quinique inefficace.

3° *Fièvre typhoïde.* — La fièvre typhoïde et la fièvre rémittente palustre peuvent être confondues, qu'elles soient l'une et l'autre accompagnées ou non d'état bilieux. Le Dr Masse a établi le diagnostic différentiel des deux pyrexies avec le plus grand soin, et nous ne ferons que reproduire le tableau comparatif qu'il a retracé de leurs caractères :

FIÈVRE PALUDÉENNE :	FIÈVRE TYPHOÏDE :
Commémoratifs :	
Souvent accidents paludéens antérieurs. L'âge est indifférent. Saison estivale. Habitation dans un milieu maremmatique.	Point d'accidents paludéens antérieurs. Le malade a de dix-huit à vingt-cinq ans ; militaire, il est récemment arrivé au corps ; civil, il habite depuis peu un centre populeux. Saison indifférente.
Prodromes :	
Tantôt il y a des prodromes, tantôt il n'y en a pas. Lorsqu'il y en a, ils sont plus prochains que dans la fièvre typhoïde. Ils se manifestent sous forme pyrétique intermittente, d'accidents gastro-hépatiques, ou de symptômes généraux, tels que céphalalgie, fatigue, courbature, etc.	Il y a des prodromes ; diminution des forces, inaptitude au travail, pesanteur de tête, épistaxis, diarrhée, amaigrissement, agitation la nuit, rêvasseries pénibles ; souvent insomnie réelle (l'absence de prodromes est rare).

FIÈVRE PALUDÉENNE :	FIÈVRE TYPHOÏDE :
Début :	
Pas d'accès fébriles antérieurs, ou, s'il y en a depuis quelques jours, ils se sont manifestés généralement le jour, sous le type quotidien, double quotidien ou tierce; avant ces accès, le malade se portait bien.	Depuis quelques jours, accès fébriles quotidiens, ou plutôt exacerbations fébriles vers le soir, antérieurement à ces accidents existaient les phénomènes prodromiques sus-indiqués.
Lorsque la maladie est déclarée :	
Bourdonnements d'oreilles rares; vertiges rares; insomnie moins complète. Céphalalgie frontale moins persistante. Épistaxis rare.	Bourdonnements d'oreilles et vertiges fréquents. Insomnie complète. Céphalalgie frontale vive et persistante. Épistaxis fréquentes.
Facies injecté ou d'une couleur légèrement bistre, abattu; intelligence nette, parole facile. Alacrité des mouvements. Pas de surdité, pas de tremblement de la langue et des lèvres; yeux et tégument externe subictériques dans la rémittente bilieuse.	Facies pâle, abattu, prostré; mouvements lents; intelligence paresseuse, délire dans la nuit. Parole lente; tremblement léger de la langue et des lèvres. Un peu de surdité. Yeux rouges. Stupeur un peu plus tard.
Pouls fréquent, mais non dicrote, température de 38° à 40°, à marche saccadée, à ascensions brusques, suivies de défervescence incomplète.	Pouls fréquent, souvent dicrote; température de 38° à 41°, à ascension graduelle, pour arriver à la période d'état du fastigium, par une série d'oscillations qui durent pendant une période de trois à six jours.
Langue muqueuse au centre, rouge aux bords, non collante. Exsudations plastiques aux gencives rares. Diarrhée rare dans la rémittente simple, plus commune dans la bilieuse. Constipation assez fréquente.	Langue muqueuse au centre, rouge aux bords, collante. Exsudations plastiques aux gencives fréquentes. Diarrhée, rarement constipation.
Soif grande, anorexie, vomituritions, et, dans la rémittente bilieuse, vomissements.	Soif grande, anorexie, pas de vomissements.
Pointillé rosé, et assez souvent éruption miliaire sur la poitrine et l'abdomen. Taches rosées peu évidentes et rares.	Apparition de taches rosées vers la fin du premier septénaire.

FIÈVRE PALUDÉENNE :	FIÈVRE TYPHOÏDE :
Abdomen développé, principalement à la région sus-ombilicale, non météorisé, indolore dans la fosse iliaque droite, mais douloureux à l'épigastre et dans les hypochondres; gargouillements rares.	Abdomen développé, météorisé, principalement à la région sous-ombilicale; douloureux dans la fosse iliaque droite, où la pression produit du gargouillement.
Facilité de déterminer la hauteur de la rate, qui est hypertrophiée, en contact avec la paroi abdominale, donnant à la percussion 10, 12, 14 centimètres de hauteur et au delà.	Difficulté et souvent impossibilité de déterminer la hauteur de la rate, dont l'hypertrophie, si elle existe, ne peut être constatée dans les premiers jours.
Généralement, point de sibilations ni de rhoncus.	Sibilations et rhoncus.
Marche plus rapide. Point de sudaminas, et, s'il y en a, ils existent déjà dans le premier septénaire. Accidents ataxiques, stupeur, délire, coma, etc., plus hâtifs lorsqu'ils doivent se développer.	Marche plus lente. Sudamina apparaissant vers la fin du deuxième septénaire. Accidents ataxiques se manifestant dans le deuxième septénaire, rarement plus tôt.
La nutrition n'éprouve point une atteinte profonde. Le malade maigrit peu dans la rémittente. L'amaigrissement est plus marqué dans la bilieuse.	Altération profonde de la nutrition. Amaigrissement considérable.

Traitement :

Utilité du sulfate de quinine. Convalescence rapide dans la rémittente simple, moins rapide dans la bilieuse.	Inutilité du sulfate de quinine dans la fièvre typhoïde non compliquée d'accidents intermittents. Convalescence lente.

Ajoutons :

Si l'on traite de dix à quinze grammes d'urine, dans un verre à pied, par trois ou quatre grammes d'acide azotique,

On obtient, dans la fièvre rémittente, un diaphragme brun. Dans les cas graves, le diaphragme brun est souvent accompagné d'un diaphragme d'albumine. Dans les cas de polycholie, avec ou sans diaphragme d'albumine, diaphragme de matière colorante biliaire.	On obtient un diaphragme de couleur indigo, surmonté très souvent d'un diaphragme d'albumine, surtout dans les cas graves. (Observons que ce diaphragme indigo n'est point obtenu pendant toute la durée de la maladie; on doit le rechercher dans le premier septénaire.

FIÈVRE PALUDÉENNE :	FIÈVRE TYPHOÏDE :
Anatomie pathologique :	
Point de tuméfaction ni d'ulcération des plaques de Peyer, etc.	Tuméfaction et ulcération des plaques de Peyer, etc.

b. — Différenciation de la fièvre bilieuse paludéenne et des maladies du foie accompagnées de fièvre et de manifestations bilieuses. — Les maladies du foie peuvent s'accompagner d'ictère, de vomissements bilieux, d'un processus fébrile intermittent ou rémittent, qui souvent, dans les pays chauds paludéens, les font méconnaître et prendre pour la pyrexie endémique. C'est sans doute à des erreurs de cette sorte qu'il convient de rapporter les abcès du foie, fréquemment signalés par les écrivains anglais comme une des lésions de la fièvre rémittente.

La fièvre symptomatique des affections du foie peut revêtir le type intermittent le plus net. Charcot compare avec raison cette *fièvre intermittente hépatique* à celle qu'on observe dans les maladies des voies urinaires (fièvre cysto-néphrétique). On l'observe non seulement dans la lithiase biliaire, mais dans tous les cas où il y a une obstruction durable ou persistante du canal cholédoque, quelle qu'en soit la cause, rétrécissement fibreux, cancer de la tête du pancréas, etc.; elle « tiendrait à la présence, dans les voies biliaires dilatées et enflammées, d'un principe septique, d'un poison morbide pyrétogène, résultant d'une altération du liquide biliaire... — 1° Tout à coup, l'*accès* éclate, débutant par un frisson, et les trois stades se déroulent comme s'il s'agissait d'un accès de fièvre intermitente légitime. Le frisson est quelquefois assez intense pour que le lit du malade en soit ébranlé. La température centrale s'élève à 39°, 40°, 41°. Les sueurs sont parfois profuses, jusqu'à mouiller le lit. Dans un nombre variable de ces cas, l'un des stades, le stade des sueurs surtout, peut être absent. — 2° Fréquemment, les *périodes apyrétiques* sont nettement marquées, et les retours des accès sont, en général, assez réguliers, pour simuler les types quotidien, tierce ou quarte de la fièvre légitime. A la vérité, on rencontre sous ce rapport de nombreuses exceptions. — 3° Un caractère particulier de la fièvre hépatique serait, si nous en jugions d'après l'observation jusqu'ici unique de

M. Regnard, la *diminution du taux de l'urée*, pendant l'accès, à l'opposé de ce qui a lieu dans l'accès de fièvre légitime, et la présence dans l'urine de la leucine et de la tyrosine... (Si la théorie proposée par Charcot est vraie, l'abaissement de l'urée doit survenir toutes les fois que l'état fébrile, quelle qu'en soit la cause, se manifeste chez un sujet atteint d'une lésion diffuse quelque peu profonde du parenchyme hépatique, suffisante tout au moins pour entraver la fonction désassimilatrice : l'état stationnaire ou l'abaissement du chiffre de l'urée dans la fièvre ne serait donc l'apanage d'aucune fièvre en particulier; ce phénomène traduirait simplement l'insuffisance de la fonction hépatique). — 4° Ainsi que cela arrive dans les accidents fébriles symptomatiques, en général, les accès de fièvre hépatique offrent le *caractère vespéral*, opposé au caractère matutinal des accès de fièvre idiopathique (opposition peut-être un peu forcée !) — 5° Le plus souvent, la fièvre hépatique est en quelque sorte *chronique* ; elle peut durer, par exemple, deux ou trois mois, avec des intervalles de huit, dix, quinze jours, pendant lesquels les accès font momentanément défaut. On a compté juqu'à trente et un accès dans le cas publié par M. Regnard. — 6 Une issue favorable est chose possible ; un fait, rapporté par M. Hénoch, en fournit la preuve. « A la suite de coliques répétées, on vit survenir un ictère intense, avec selles décolorées ; le foie, un peu augmenté de volume, était douloureux; bientôt apparut une fièvre intermittente, qui fit croire à l'existence d'abcès du foie, et cessa sous l'influence de l'administration du sulfate de quinine. Le malade fut envoyé à Carlsbad. Là, les selles redevinrent bilieuses, consécutivement à des coliques hépatiques, et quatorze calculs à facettes furent expulsés. Mais il faut reconnaître que la *terminaison fatale* est *la plus commune*. Elle survient tantôt au milieu de phénomènes graves, rappelant les accidents dits pernicieux des fièvres palustres, tantôt dans le cours d'une fièvre rémittente, avec symptômes typhoïdes, à laquelle les accès ont cédé la place. » La fièvre s'accompagne fréquemment d'ictère et de vomissements bilieux. (Charcot) (1). On voit que, s'il existe de remarquables analogies

(1) *Leç. sur les mal. du foie*, p. 178 et suiv.

entre la fièvre intermittente hépatique et la fièvre intermittente paludéenne, accompagnée de symptômes bilieux, il existe aussi entre elles d'importantes différences; en outre, la fièvre symptomatique est toujours précédée de phénomènes locaux particuliers, souvent très caractéristiques, qui font défaut dans la fièvre essentielle.

Dans l'*hépatite vraie* ou *suppurante*, la fièvre manque souvent ou passe inaperçue. Mais d'autres fois, quand la maladie affecte une marche insidieuse, après quelques frissons qui marquent le début de la formation des abcès, il se produit une fièvre à exacerbations vespérales, accompagnée de sueurs nocturnes et de tous les caractères de l'hectisie. Il n'est pas rare non plus, d'après Annesley, Haspel, Rouis, etc., que la fièvre revête le type intermittent et se manifeste suivant les types quotidien, tierce, quarte, simples et même doublés. « Au bout d'un certain temps, les accès deviennent irréguliers, apparaissent plusieurs fois le même jour, et décèlent par là, ainsi que par l'inefficacité du quinquina, leur véritable nature... » (Frerichs) (1).

L'*ictère simple*, par l'absence de tout mouvement fébrile, ne présente aucune chance d'être confondu avec la fièvre bilieuse paludéenne. Il n'en est pas de même de l'*ictère malin*, qui présente, avec les formes graves de la rémittente, un grand nombre de symptômes communs, tels que l'ictère, les vomissements de matières bilieuses ou noires, les selles noires, les urines rares, bilieuses et parfois albumineuses, l'exaltation de la sensibilité à l'épigastre et aux hypochondres, la tuméfaction splénique, le délire, le coma, etc. Mais les deux affections se distinguent par leurs conditions étiologiques, par des symptômes propres, et par l'ordre de succession particulier de leurs symptômes communs. (Frerichs) (2).

FIÈVRE PALUDÉENNE BILIEUSE :	ICTÈRE GRAVE :
Prodromes manquant souvent, ordinairement de courte durée, et accusant ordinaire-	Prodromes habituels, d'une durée variable, de quelques jours à plusieurs semaines, et

(1) *Tr. des mal. du foie*. p. 387.
(2) *L. c.* p. 230 et suiv.

FIÈVRE PALUDÉENNE BILIEUSE :	ICTÈRE GRAVE :
ment une allure paroxystique, quand ils ne consistent pas en de vrais accès de fièvre intermittente.	rappelant les phénomènes du catarrhe gastrique.
Ictère apparaissant toujours après que la fièvre est bien établie, en même temps que d'autres symptômes bilieux ; rarement très intense, au moins à son début.	Ictère intense, apparaissant plus ou moins tôt, sans fièvre, et conservant les caractères de la bénignité pendant huit ou quinze jours.
Vomissements se manifestant avec l'ictère, matières ordinairement bilieuses, matières noires exceptionnelles.	Vomissements se manifestant plus ou moins tardivement, après le développement de l'ictère ; matières plutôt muqueuses ou noires que bilieuses.
Rate hypertrophiée, foie plus ou moins augmenté de volume ou de volume normal et constant.	Rate augmentant de volume à mesure que le foie s'atrophie davantage (atrophie jaune aiguë du foie, lésion caractéristique).
Fièvre constante, intermittente ou rémittente, à paroxysmes toujours réguliers.	Fièvre non constante, irrégulière.
Durée moyenne habituelle de deux septénaires.	Durée ou très courte (vingt-quatre heures) ou prolongée jusqu'à trois et quatre semaines : moyenne d'un septénaire.
Issue ordinairement heureuse.	Issue fatale.
Sulfate de quinine efficace.	Sulfate de quinine inefficace.

B. — PRONOSTIC

Le pronostic de la fièvre paludéenne bilieuse est bénin dans les cas de médiocre intensité, qui, fort heureusement, sont les plus habituels. Toutefois, même après une atteinte légère, les malades conservent fréquemment une susceptibilité fâcheuse vis-à-vis de l'action malarienne.

Le pronostic est sévère dans les cas où la fièvre s'accompagne de manifestations typhiques, ou de symptômes locaux qui caractérisent l'état dit pernicieux, tels que le coma, le délire, les convulsions, etc. Il varie d'ailleurs suivant l'état général des

sujets, la rapidité et l'énergie de l'intervention thérapeutique, la nature particulière du foyer endémique, etc. La maladie guérit souvent après une convalescence lente et pénible, et elle peut laisser après elle une anémie profonde, que le retour en pays tempéré salubre est seul capable de dissiper.

VI. — Prophylaxie et Traitement

A. — PROPHYLAXIE

C'est celle de toutes les maladies palustres : nous n'avons donc rien de particulier à signaler sous ce titre (1).

B. — TRAITEMENT

a. — Formule générale. — Deux éléments dominent la thérapeutique de la fièvre bilieuse paludéenne : — 1° l'élément paludéen, qui réclame une médication spécifique, l'emploi du quinquina ou de son principal alcaloïde, la quinine ; — 2° l'élément bilieux (ou plutôt gastrique-bilieux), qui, de quelque façon qu'on entende ses rapports avec la pyrexie, donne lieu à certaines indications, relevant principalement de la médication évacuante.

Tous les médecins sont d'accord sur la nécessité d'administrer le sulfate de quinine. Mais tous ne le sont pas sur l'utilité de faire précéder son emploi par l'administration d'un évacuant (vomitif ou éméto-cathartique). — Les uns sont d'avis d'avoir toujours recours aux évacuants, avant l'emploi de la médication spécifique, et ils appuient leur opinion sur les raisons suivantes : — 1° l'état des premières voies indique nettement l'emploi d'un vomitif; celui-ci s'impose au praticien, parce qu'il répond aux symptômes du gastricisme, fortement accentué dans la plupart des cas ; il est le plus souvent sollicité par le malade lui-même, péniblement impressionné par le besoin qu'il éprouve de vomir ; — 2° le vomitif calme fréquemment l'éréthisme gas-

(1) Voir le rap. de L. Colin sur la prophylaxie du Paludisme, *Bul. de l'Acad. de méd.*, 15 novembre, 1881.

trique, par une sorte d'action substitutive, et assure ainsi la tolérance de la quinine, administrée consécutivement ; — 3° les évacuants déterminent l'amoindrissement des phénomènes fébriles, et procurent une rémission favorable à l'administration du médicament spécifique. — D'autres rejettent absolument l'emploi des évacuants, qu'ils considèrent comme inutiles ou dangereux, des vomitifs surtout, qui augmentent l'état d'irritation de la muqueuse gastrique, déjà si prononcé. — D'autres enfin subordonnent leur conduite aux conditions du malade et de la maladie, tantôt donnant d'emblée la quinine, tantôt la prescrivant après un vomitif ou un éméto-cathartique : cette pratique est la bonne. Dans les cas légers ou de médiocre sévérité l'on doit commencer le traitement par l'usage d'un éméto-cathartique, qui produit toujours un soulagement très marqué. Mais il ne faut pas oublier que toute fièvre paludéenne, surtout sous le type rémittent ou continu, a une tendance particulière à la gravité, et que souvent, pour prévenir un danger sérieux, il faut se hâter d'administrer le sulfate de quinine : si le temps manque pour l'emploi d'une double médication, il convient de négliger l'accessoire, et de concentrer toute son attention sur la principale, d'avoir recours d'emblée à l'agent thérapeutique spécifique.

« Parmi les fièvres à rythme régulier, celles où l'administration du spécifique est, nous ne dirons pas le plus efficace, mais le plus commode, ce sont les tierces et les quartes, où les jours intercalaires permettent de faire prendre le médicament à une distance suffisante de l'accès à venir ; c'est également dans ces types qu'il est plus facile d'administrer successivement, pendant la même apyrexie, un vomitif d'abord, puis la dose initiale de sulfate du quinine. — Dans les fièvres quotidiennes, cette double indication ne peut être remplie qu'en donnant l'ipéca à la fin du paroxysme, et le sulfate de quinine cinq ou six heures après ; malgré son apparence de précipitation , cette méthode est parfaitement applicable et rationnelle ; l'estomac supporte facilement le sulfate de quinine quelques heures après l'action du vomitif, et l'on arrive ainsi à avoir administré le spécifique dix à douze heures au moins avant le retour présumé de l'accès. — Dans les continues et rémittentes,

où, en général, nous n'attendions pour agir aucun mouvement de déclin ni de rémission, nous donnions le matin la potion vomitive, et le soir nous faisions prendre sous nos yeux la solution de sulfate de quinine. — Tel était notre mode habituel d'intervention ; mais ces formules n'avaient rien de sacramentel pour nous, et, dans nombre de circonstances, il nous arrivait d'agir différemment et suivant un ordre en apparence tout opposé. Quand, par exemple, nous voyions pour la première fois, à notre contre-visite, c'est-à-dire vers trois ou quatre heures du soir, un malade qui, atteint de fièvre tierce ou quotidienne, devait avoir son accès le lendemain matin, nous n'avions plus le temps de songer à l'administration successive de deux médicaments, et quelle que fût l'intensité du gastricisme à combattre, nous prescrivions d'emblée une dose suffisante de sulfate de quinine ; dans ces cas, l'indication était si nette, qu'il y aurait eu imprudence à ne pas la remplir immédiatement. Nous agissions ainsi non seulement dans les cas de fièvres intermittentes ; mais nous appliquions la même méthode aux fièvres rémittentes, lorsque les malades ne nous arrivaient que le soir, et qu'il fallait songer avant tout à réduire immédiatement la fièvre, et à prevénir les accidents graves qui pouvaient surgir jusqu'à notre visite du lendemain. Trop habitué à la marche de ces affections pour attendre une prétendue rémission avant d'agir, nous administrions immédiatement une dose de huit décigrammes ou de un gramme de sulfate de quinine, et cela au moment où l'individu offrait les conditions les mieux caractérisées d'expansion fébrile, la peau chaude, le pouls vibrant, la face vultueuse, les conjonctives injectées, en même temps que l'enduit blanchâtre de la langue ; les nausées et parfois les vomissements semblaient inviter tout d'abord à l'emploi des évacuants ; malgré cette indication apparente, nous renversions notre formule habituelle, donnions tout d'abord le spécifique, et remettions au lendemain matin, comme bien moins urgente, la prescription du vomitif. » (L. Colin.)

b. — Médications diverses. — 1° *Quinine et succédanés. A quel moment doit-on administrer le sulfate de quinine ?* La réponse à cette question est renfermée dans les lignes qui précèdent. Sans doute, il y a toujours avantage à administrer le

sulfate de quinine dans une période de rémission, parce qu'alors le calme relatif des organes d'absorption assure la tolérance du médicament, et que l'économie possède vis-à-vis de celui-ci une susceptibilité qu'elle n'a pas, au même degré, au cours d'un état fébrile très intense. Mais croire que l'agent thérapeutique ne produit son action qu'autant qu'il est administré pendant une rémission ou une apyrexie, qu'autant que la fièvre a été ramenée au type intermittent par l'emploi préalable des évacuants ou des émissions sanguines (Pringle, Lind), c'est limiter le rôle du médicament à une sorte d'influence antifébrile préventive, et méconnaître son influence sur la maladie elle-même qui revêt tous les types. Le sulfate de quinine n'est pas seulement un anti-périodique, c'est un médicament qui combat l'infection malarienne en ses sources mêmes, soit en détruisant la cause, chimique ou animée, qui la détermine, soit en modifiant le substratum anatomique, qui reçoit les atteintes principales de cette cause, et, par réaction, engendre les phénomènes caractéristiques de la maladie. Il doit donc posséder une efficacité réelle vis-à-vis de celle-ci, à quelque moment qu'on l'emploie. Toutefois, il est des cas où le sulfate de quinine reste sans action, et où il ne parvient pas à enrayer l'évolution de la maladie vers une issue funeste. C'est que, précisément, dans l'expectation d'une rémission qui ne pouvait se faire, ou de l'amendement de certains symptômes considérés à tort comme une contre-indication de la médication, l'on a laissé passer le moment où la maladie était le mieux justiciable de son intervention. Lorsque la fièvre se complique de manifestations algides, qui suspendent l'absorption ; lorsqu'elle aboutit à un état putride ou typhique, qui déprime à ce point l'organisme qu'il devient incapable de toute réaction naturelle ou thérapeutique, ou qui, relevant d'une transformation d'infection, substitue comme un nouvel état morbide à la pyrexie malarienne, le sulfate de quinine échoue bien souvent. Dans les fièvres automnales d'Algérie, dit Haspel, où, sous une apparence de surexcitation se cache un état d'asthénie trop réelle, où l'économie épuisée contracte en quelque sorte l'*habitude fébrile*, le sulfate de quinine, seul, est sans vertu : il ne reprend son efficacité qu'après que l'organisme a été relevé par un régime

tonique ; souvent aussi, quand il existe des symptômes bilieux, il n'agit que si l'on parvient à dissiper ceux-ci par une médication appropriée. De même, dans la fièvre subcontinue estivale de la région romaine, si le sulfate de quinine dissipe les manifestations les plus inquiétantes avec rapidité, quand on l'administre de bonne heure, « le médicament perd presque toute sa valeur quand la maladie est plus avancée et a pris entièrement le masque typhoïde... Torti avait noté déjà (et Maillot l'avait observée comme lui) l'inefficacité du quinquina ou de ses dérivés contre les pernicieuses solitaires, quand cette médication n'est pas employée dès le début. » (L. Colin.)

A quelles doses, sous quelles formes et par quelles voies doit-on administrer le sulfate de quinine ? On peut administrer le sulfate de quinine par la voie stomacale ou par la voie hypodermique. — Le premier mode d'administration est le plus habituel. Le médicament est prescrit, sous la forme liquide (solution acidulée), ou en nature (poudre enveloppée dans du pain azyme), seul ou associé à l'opium ou aux antispasmodiques, si la susceptibilité gastrique fait craindre son rejet, — dans les cas légers, à la dose initiale de 0 gr. 50 à 0 gr. 80, dans les cas graves, à la dose de 1 à 2 gr. On le continue pendant deux, trois ou plusieurs jours, à dose égale ou décroissante, selon la sévérité de l'atteinte ; et, quand la fièvre a présenté quelque intensité, laissé après elle quelque anémie ou une tendance aux accès intermittents, il est souvent utile d'avoir recours à de petites doses de sulfate de quinine, ou à des doses plus ou moins massives de poudre ou d'extrait de quinquina, pendant un temps plus ou moins long. — L'administration par la voie hypodermique, préconisée par Jr Arnould (1), a le grand avantage d'une action rapide et énergique sous une très faible dose de médicament. Malheureusement, on lui reproche d'occasionner fréquemment des eschares, suivies d'ulcérations au niveau des piqûres, accident toujours à redouter dans les pays chauds, où les moindres plaies peuvent devenir phagédéniques. Comme notre collègue, le Dr Borius (2), nous pen-

(1) *Bul. de thér.*, 1867.
(2) *Arch. de méd. nav.*, 1869, XII.

sons qu'on a beaucoup exagéré cet inconvénient et nous avons vu employer, sans accident sérieux, la solution suivante, à l'hôpital de St-Louis (Sénégal), pendant toute une année, dans le service du Dr Friocourt : *eau acidulée* 7 *gram*, *quinine* 1 *gram*. (1 gram. de la solution renferme 0,07 de quinine, et 0,20 de quinine, soit environ 3 gram. de la solution administrés par la voie hypodermique, remplacent 1 gram 20 du médicament administré par la bouche). La région où l'absorption paraît le plus rapide est l'épigastrique : celle où elle est le moins active, la dorso-lombaire ; la face interne des cuisses présente des conditions intermédiaires.

Succédanés. — Le *bromhydrate de quinine* peut être employé avec avantage, au début d'une rémittente caractérisée par un état inflammatoire intense, et par des phénomènes de congestion céphalique très prononcés ; Mac Auliffe recommande l'injection hypodermique d'une solution éthérée (1). La *cinchonine*, essayée par le Dr Noury (2), ne saurait donner, dans les fièvres paludéennes, des résultats aussi constants et aussi remarquables que la quinine ; nous ne croyons donc pas qu'elle arrive jamais à remplacer celle-ci. — Quant à l'*acide salicylique*, s'il parvient à diminuer l'intensité du mouvement fébrile, rien n'est moins démontré que son action spécifique sur la maladie elle-même.

2° *Émissions sanguines.* — La saignée, autrefois recommandée comme la base de la thérapeutique des fièvres rémittentes, dans le but de les transformer en fièvres *d'accès*, seules susceptibles, à ce que l'on croyait, d'être heureusement modifiées par le quinquina, n'est réellement indiquée qu'en certains cas fort rares, entre les tropiques : au début de la réaction vasculaire, et dans les premiers paroxysmes, quand la fièvre se présente avec le caractère franchement inflammatoire, chez des Européens récemment arrivés et de constitution très vigoureuse. Elle doit toujours être modérée. Les émissions sanguines locales peuvent être employées plus souvent, avec quelque avantage, pour com-

(1) Bromhydrate de quinine 1 gram., éther sulfurique 8 centim. cubes, alcool rectifié 2, *Journ. de thér*, *nov.* 1880, et *Gaz. hebd.*, *oct.* 1882.

(2) *Arch. de méd. nav.*, déc. 1878.

battre la congestion cérébrale et les troubles gastro-hépatiques (sensibilité excessive à l'épigastre et au niveau du rebord costal droit, augmentation considérable du volume du foie).

3° *Vomitifs.* — Nous avons dit plus haut ce qu'il convenait de leur emploi. En général, on rencontre, chez les médecins anglais, une grande défiance vis-à-vis de ces agents, dont ils redoutent l'action sur l'estomac. Chez nous, et à propos de la fièvre bilieuse mélanurique Bérenger-Féraud s'est aussi élevé, très énergiquement, contre l'usage des vomitifs. Nous ne partageons pas les craintes, au moins exagérées, qui tendraient à nous priver, dans les pays chauds, où leur indication est le plus fréquente et le mieux motivée, de l'utile intervention des évacuants gastriques. L'ipéca nous paraît préférable à l'émétique.

4° *Purgatifs.* — Personne ne conteste la nécessité fréquente de leur administration, dans une fièvre où les organes qui relèvent du système-Porte sont le plus ordinairement congestionnés, où l'intestin retient parfois une grande quantité de matières fécales ou de bile qui l'irritent, où l'état de l'encéphale peut exiger une dérivation sur la muqueuse intestinale. Mais il faut prendre garde à ne pas abuser de cette médication, dans la crainte d'augmenter l'irritation de l'appareil digestif. « Après les deux ou trois premiers jours, si les sécrétions qui dépendent directement ou indirectement du système-Porte ont été copieusement sollicitées, il n'est plus nécessaire d'avoir recours aux purgatifs. Il suffira que l'intestin se débarrasse une fois en vingt-quatre heures. Une pratique opposée, qui n'est que trop commune, ne peut avoir d'autre effet que d'irriter la muqueuse, de hâter l'apparition ou de produire l'aggravation des symptômes adynamiques, dans les cas graves, et, si la guérison survient, d'occasionner pendant la convalescence une tendance à la diarrhée et à la dysenterie, surtout accentuée au cours de la saison froide. Il est important de préciser si l'on doit donner des purgatifs pendant le paroxysme ou pendant la rémission... Il n'est pas douteux que l'état fébrile soit contraire à l'action de tous les médicaments, y compris les purgatifs. Il est également vrai que l'usage trop immodéré des purgatifs favorise la continuité du paroxysme et entrave la rémission, en raison de l'éva-

cuation anormale et de l'irritation de la muqueuse intestinale qu'il détermine. Il est vraisemblable qu'un tel résultat se rencontre surtout chez les individus de constitution asthénique. Chez les individus de constitution opposée, cependant, on a préconisé l'emploi des purgatifs, dans le but de modérer la violence de l'exacerbation : si c'est là une indication réelle de la médication, il est évident, qu'elle n'a chance de produire son effet que pendant le paroxysme. Mais si l'on veut bien aussi considérer les autres indications de l'administration des purgatifs, faire cesser la constipation, corriger les sécrétions, éliminer hors du sang la matière morbide, c'est pendant la rémission qu'on retirera le meilleur profit de leur emploi. On doit administrer les purgatifs à des doses modérées et de bonne heure, dans la rémission ; la méthode la plus recommandable consiste, sans doute, à les prescrire combinés avec les premières doses de quinine (c'est aussi l'avis de Copland, qui associe de petites doses de quinine à de petites doses d'aloès ou de mercure doux). L'action imparfaite des purgatifs, dans les exacerbations, est due en partie au défaut de la sécrétion, en partie à l'amoindrissement de la contractilité des fibres musculaires intestinales : cette dernière influence est parfois rendue évidente par la rétention des lavements administrés pendant l'exacerbation. » (Morehead.) On préfère généralement les purgatifs salins, à la dose de 30 à 35 gram. aux autres médicaments de même ordre.

5° *Mercuriaux.* — Ils ont joui, pendant bien longtemps, d'une grande vogue, dans le traitement de la fièvre rémittente bilieuse, surtout parmi les Anglais. On attribuait au calomel, employé comme purgatif, et à doses massives, une action particulière sur le foie : il augmentait la sécrétion de la bile, et par là diminuait la stase dans le système-Porte en même temps qu'il contribuait à débarrasser le sang des principes biliaires qui s'y trouvaient accumulés, grâce au défaut d'activité de l'organe éliminateur. Comme altérant, et à doses fractionnées, le calomel modifiait l'état du sang, rendait moins pernicieuse l'influence de ce liquide sur les diverses fonctions, calmait l'éréthisme fébrile : on lui reprochait bien d'entraîner parfois des accidents buccaux d'une certaine gravité, de déterminer

une adynamie qui entravait la convalescence ; mais ses partisans ou niaient ces résultats, ou déclaraient qu'ils ne pouvaient être mis en parallèle avec les avantages de la méthode. Aujourd'hui, l'action générale du calomel mieux connue, et son action particulière dans les fièvres bilieuses paludéennes mieux appréciée, ont fait abandonner ce médicament par un grand nombre de médecins. Plusieurs continuent à se louer de l'emploi du calomel, comme purgatif, à fortes doses, après l'emploi d'un émétique, et associé soit à la poudre de James, soit à la rhubarbe, au jalap, à la coloquinte, etc. Mais d'autres ne l'acceptent ni comme purgatif, ni comme altérant. C'est précisément dans la fièvre bilieuse que Morehead redoute le plus l'administration des fortes doses de calomel, parce qu'elles augmentent ou occasionnent l'état inflammatoire de la muqueuse gastrique et de la muqueuse gastro-duodénale, auquel il rattache les manifestations les plus caractéristiques de la maladie. « Depuis longtemps, dit-il, j'ai remarqué l'occurrence de la jaunisse, dans des cas de fièvre rémittente où l'on avait largement usé du calomel et des purgatifs. J'en ai pu déduire que la gastro-duodénite existe fréquemment, sans que la jaunisse soit une complication habituelle de la première période ; que de fortes doses de calomel et le trop large emploi des purgatifs ne doivent pas entrer dans le traitement de la fièvre rémittente compliquée de jaunisse, ces moyens ne pouvant que produire une aggravation des symptômes et hâter l'apparition des phénomènes de prostration... » Le même auteur écrit plus loin : « On ne saurait trop vivement condamner cette pratique, qui a joui d'une trop longue faveur, de l'administration du calomel aux doses de quatre ou cinq grains, répétée trois ou quatre fois dans les vingt-quatre heures, sans aucun but nettement défini, administration ainsi continuée pendant plusieurs jours consécutifs. Non seulement cela est inutile ; mais, pour les raisons suivantes, cela est souvent positivement dangereux : 1° en notant les progrès des cas ainsi traités, il n'est pas difficile de découvrir une suite de symptômes que l'on doit plus légitimement rapporter à la médication qu'à la maladie, parce qu'ils ne sont guère observés qu'en de pareilles circonstances ; ce sont des malaises, quelquefois de vraies douleurs, avec un sentiment

d'oppression ou de défaillance à l'épigastre, de constriction à l'abdomen, manifestations contre lesquelles on emploie souvent des applications de sangsues, et inopportunément les purgatifs; — 2° La fréquente répétition du calomel maintient la langue chargée avec un état nauséeux et de grande susceptibilité gastrique, aggrave l'excitation fébrile et amène une irritation intestinale qu'indiquent de nombreuses évacuations de matières liquides; — 3° La convalescence des cas ainsi traités est lente et fréquemment compliquée de diarrhée. » Bérenger-Féraud, comme Morehead, et pour des raisons analogues, repousse l'usage du calomel dans le traitement de la fièvre bilieuse. Nous reconnaissons que le calomel, administré à doses fractionnées, détermine souvent dans les pays chauds des accidents buccaux très fâcheux, et susceptibles d'entraver la convalescence; mais nous ne croyons pas qu'il mérite, comme purgatif, les reproches qu'on lui a adressés, lorsqu'on l'emploie avec prudence et réserve.

6° *Opiacés.* — L'opium était employé comme fébrifuge par Paracelse, Horstius, Ettmuller, Wedelius, qui l'administraient un peu avant le paroxysme de la fièvre intermittente. Berryat, au siècle dernier, a ressuscité cette méthode : il donnait, une heure à peu près avant l'accès, six à huit gouttes de laudanum de Sydenham aux enfants, et dix à trente gouttes aux adultes (1). Lind administrait l'opium au début du paroxysme. Si le médicament ne prévient pas l'accès, il est incontestable qu'il peut abréger sa durée et hâter l'apparition des sueurs. Il a donc une utilité réelle dans les fièvres malariennes. Mais il n'est que trop vrai que son usage irréfléchi est susceptible de provoquer des accidents graves.

Morehead réduit à un petit nombre de cas l'emploi des opiacés. D'après lui, l'opium est indiqué dans le cas d'insomnie pénible et persistante, mais seulement dans la première période, quand il n'existe pas de symptômes congestifs bien prononcés du côté du cerveau, quand le pouls est de bonne ampleur, mou, d'une fréquence qui ne dépasse pas cent pulsations.

L'opium est contre-indiqué toutes les fois que, sous le masque

(1) Trousseau et Pidoux, *Thér.*, II, 41-42 (7e éd.).

d'une fausse exaltation, il existe un état d'asthénie, traduit par la faiblesse et la fréquence excessive du pouls. Quand la fièvre dure depuis six à sept jours, chaque exacerbation étant marquée par une fréquence plus grande et une moindre force du pouls, qui indiquent la dépression de l'action cardiaque, malgré qu'il existe de la céphalalgie, du délire, il ne faut pas donner d'opium; car il y a imminence de syncope, de collapsus, et le médiment, en amoindrissant encore davantage l'action cérébrale, accentuerait davantage aussi une tendance déjà faite vers la terminaison fatale par coma : dans ce cas, c'est aux stimulants qu'il convient d'avoir recours. — A plus forte raison, doit-on s'abstenir d'administrer l'opium au cours des derniers paroxysmes, caractérisés par le délire, l'assoupissement, un pouls de grande fréquence et de grande faiblesse. — L'on a quelque tentation de faire usage de l'opium chez les intempérants atteints de fièvre rémittente, parce que le délire, les tremblements, une légère chaleur fébrile, jointe à la fréquence et à la mollesse du pouls, font penser à une complication de delirium tremens : il faut se garder néanmoins de prescrire l'opium, comme on le pourrait faire en celui-ci; il est plus prudent d'administrer de petites doses de tartre émétique, que l'on peut toutefois additionner de quelques gouttes de teinture d'opium, selon la méthode de Graves.

Bérenger-Féraud se montre grand partisan de la médication opiacée dans les fièvres paludéennes : il la considère comme plus efficace, et surtout comme moins pénible, que les vomitifs, pour abréger la durée du paroxysme et pour dissiper l'état saburral. Il emploie l'opium à doses parfois très fortes (jusqu'à 60 et 90 gram. de sirop diacode), et, ajoute-t-il, toujours sans aucun danger (1). Le Dr Bestion déclare s'être si bien trouvé de cette pratique, au Gabon, qu'il n'a plus jamais songé à employer depuis la racine d'ipécacuanha (2). Nous voulons bien croire à l'excellence de ces résultats; mais nous ne saurions accepter, comme une règle, le remplacement, *dans tous les cas*, de la médication vomitive par la médication opiacée, et nous nous re-

(1) *Traité de la fièvre bil. mél.*, p. 314 et suiv.
(2) Et. sur le Gabon, *Arch. de méd. nav.*, 1881, XXXVI, 273 et suiv.

usons à admettre que cette dernière soit *toujours* inoffensive, sous une formule absolue qui ne semble tenir aucun compte des conditions individuelles ni des modalités de la pyrexie.

7° *Antispasmodiques, stimulants diffusibles*, etc. — Les antispasmodiques sont utiles contre certains troubles de l'innervation : l'éther peut combattre avantageusement les vomissements trop répétés, accompagnés d'épigastralgie très intense ; le musc, le délire nocturne, etc.

Les stimulants sont indiqués tantôt comme diaphorétiques (acétate d'ammoniaque, infusion de thé chaude, etc.), tantôt pour relever les forces déprimées (alcooliques).

Les toniques de toutes sortes sont surtout recommandables dans la forme typhoïde, au déclin de la fièvre et au cours de la convalescence (amers, quinquina, etc.)

8° *Moyens hydrothérapiques, révulsifs cutanés*, etc. — On a conseillé, pour combattre les paroxysmes et provoquer l'apparition d'une sudation critique, l'usage des lotions froides des ablutions répétées avec une éponge mouillée (Morehead), des affusions froides (Currie), des bains froids (Giammini); mais, en général, l'emploi de réfrigérants se borne, dans la pratique courante, aux applications locales indiquées par l'intensité de la céphalalgie.

Les bains chauds ont été prescrits, dans quelques cas, avec avantage, comme sédatifs et diaphorétiques (Laure) (1).

Les frictions sèches ou avec un liniment térébenthiné, avec l'alcool camphré, etc., les sinapisants sont aussi employés au début des paroxysmes pour en abréger la durée ; ou, dans la période du frisson, pour maintenir l'activité de la circulation périphérique.

Les sinapismes, les vésicatoires, les ventouses sèches, sont enfin mis en usage contre certains symptômes particuliers, tels que la céphalalgie, les vomissements opiniâtres, la dyspnée.

Les manifestations hémorrhagiques comportent l'emploi des astringents et du perchlorure de fer.

Disons, pour terminer, que si les cas légers ou de moyenne

(1) *Consid. sur les malad. de la Guyane*, p. 18.

intensité n'exigent pas le renvoi des malades hors de la zone climatique qu'ils sont appelés à habiter, ils peuvent au moins commander l'éloignement des régions basses, pendant la convalescence, et un *séjour* de quelque durée sur un établissement de *haute altitude* (Sanitaria : le Prêcheur, la Fontaine-Alsalon, etc., à la Martinique ; le camp Jacob, à la Guadeloupe ; Salazie, à la Réunion ; le cap Saint-Jacques, en Cochinchine ; les Nellgherries, dans l'Inde, etc.) : là seulement l'organisme pourra reprendre avec rapidité une résistance suffisante, pour affronter les nouvelles chances d'imprégnation palustre qui l'attendent dans les vallées et sur le littoral. — Quant aux cas de grande sévérité, ils laissent après eux une telle prédisposition aux atteintes endémiques, une anémie à tendance aggravante si prononcée, que tout médecin prudent ne doit pas hésiter à ordonner après eux le *rapatriement* des malades, aussitôt que l'état de leurs forces leur permettra de supporter les fatigues d'une traversée (1).

(1) L'histoire de la fièvre bilieuse palustre sera complétée par notre étude des fièvres typho-malariennes (chap. V).

CHAPITRE IV

FIÈVRE BILIEUSE HÉMATURIQUE OU MÉLANURIQUE (HÉMOGLOBINURIQUE) (1)

Synonymie, définition, observations. — Description clinique. — Anatomie pathologique. — Étiologie. — Délimitation de l'espèce, diagnostic, pronostic. — Prophylaxie et traitement.

I. — Synonymie, définition, observations

Fièvre atrabilieuse, bilieuse grave, rémittente bilieuse avec hématurie, ictérique, pernicieuse ictérique, ictéro-hématurique ou néphrorrhagique, uro-hémorrhagique, hémosphérinurique; fièvre jaune des créoles et des acclimatés, fièvre jaune sporadique, etc.

Sous le nom de fièvre rémittente bilieuse ou de bilieuse malarienne, nous venons d'étudier une pyrexie caractérisée :

(1) Barthélemy-Benoît, *de la fièvre bilieuse hématurique*, observée au Sénégal, *Arch. de méd. nav.*, 1865, IV. — Bérenger-Féraud, *de la Fièvre bilieuse mélanurique des pays chauds*, Paris 1874 ; *Mal. des Européens au Sénégal, à la Martinique*, Paris, 1880-1881.— Borius, climatol. du Sénégal, *Arch. de méd. nav.*, mars 1882. — Bourse, *des Pyrexies bilieuses observées au Gabon et au Sénégal*, th. Montp., 1868. — Bréjon, *du Diagn.*

1° par sa tendance au type rémittent ou continu ; 2° par un ensemble de phénomènes qui répondent nettement à l'état bi-

différentiel de l'hématurie et de l'hémoglobinurie, principalement dans quelques maladies endémiques des pays chauds, th. Paris, 1881. — Chabbert *de la Fièvre bil. hémat.*, observée au Sénégal, th. Montp., 1866. — Comte, *Quelques obs. clin., réflexions et souvenirs quelles suggèrent*, th. Montp., 1866. — Corre, démonstr. spectrose. de la présence du sang dans l'urine de la fièvre bil. hémat. ou mélan., *Arch. de méd. nav.*, 1878, XXIX. — de l'hémoglobinurie paroxystique et de la fièvre bilieuse hémat. ou mélan. des pays chauds, *ib*, 1881, XXXV. — Daullé, diagn. de la fièvre pernic. ictér. et de la fièvre jaune, *Gaz des hôp.*, 7 janvier 1868 ; *Cinq années d'observ. médic. dans l'établissement français de Madagascar*, Paris, 1857. — Delteil, *Gaz. des hôp.*, 6 septembre 1873. — Disser, *de la Fièvre rémit. bil. hémor. observ. en Cochinchine*, th. Montp., 1868. — Dudon, *Notes et observations sur les affections paludéennes à la côte occidentale d'Afrique*, th. Paris, 1869. — Dutroulau, mém. sur la fièvre bil. grave des pays chauds, *Arch gén. de méd.*, 1858 XII ; *Mal. des Européens dans les pays chauds*, 2e édi., Paris, 1868. — Foncervines, *Notes sur la fièvre ictéro-hémat*, th. de Paris, 1873. — Guillaud, de l'urémie dans la fièvre bil. hémat., *Arch. de méd. nav.*, XXVII. — Grenet, *Souvenirs méd. de quatre années à Mayotte*, th. Montp., 1866. — Karamitsas, *sur la Fièvre hémosphérinurique palustre*, Athènes 1882, rés. anal. in *Arch. de méd. nav.*, XXXVIII. — Lajoux, *Consid. sur les mal. de la Côte-d'Or*, th. Montp., 1857. — Lartigue, notes sur la fièvre bil. hémat. diagn. différ. avec la fièvre jaune, *Arch. de méd. nav.*, XIII. — Latière (E.-V.), *de la Fièvre bil. mélan.*, th. Paris, 1880. — Leroy de Méricourt, *Histoire méd. de la camp. de la corvette* l'Archimède, *dans l'océan Indien*, th. Paris, 1853 ; crit. de la fièvre bil. mélan. de Bér. Féraud, *Arch. de méd. nav.*, 1875, XXIII. — Lidin, *Coup d'œil sur le climat et la pathol. du Sénégal*, th. Paris, 1882. — Loupy, *de la Fièvre ictéro-hémor.*, th. Montp., 1862. — Louvel, de l'hématurie et de l'hémaphéisme dans la fièvre ictéro-hémor., *Arch. de méd. nav.*, XXVI. — Mancaux, *Ét. sur la fièvre bil. hémat.*, th. Paris, 1872. — Mazé, *Notice sur la fièvre ictérique grave obs. sur les côtes orient. et occident. d'Afrique*, th. Montp., 1862. — Monestier, obs. de fièvre ictér. (Mayotte), *Gaz. des hôpit.*, 1862 ; obs. de clin. méd. rec. à Mayotte, *Arch. de méd. nav.*, VII. — Nielly, *Nouv. Él. de pathol. exot.* Paris, 1881. — Pellarin (A. D.), note pour servir à l'hist. de la fièvre bil. hémat., *Union méd.*, 1862 ; de l'apoplexie des reins, dans la fièvre bil. hémat., *Arch. de méd. nav.*, 1865, III ; de la fièvre bil. hémat. obs. à la Guadeloupe, *ib*, 1876, XXV. — Raymond, *de la Fièvre bil. grave obs. dans les pays chauds*, th. Paris, 1874. — Saint-Vel, *Mal. des régions intertropicales*, Paris, 1868 — Serez, *de l'Affection paludéenne et de la fièvre bil hémat. obs. au poste de M'Bidgen, en* 1863. th. Montp., 1868. — Venturini, obs. microsc. et clin. réc. à la Guadeloup, *Arch. de méd. nav.* XXXIII (et lettre particulière, inédite). — Rapports manuscrits diverses.

Dans les ouvrages anglais, la fièvre hémoglobinurique n'est point distinguée des fièvres rémittentes bilieuses.

lieux : ictère d'apparition plus ou moins précoce, mais débutant rarement avant le troisième jour, souvent de médiocre intensité, toujours accompagné d'urines bilieuses, d'aspect et de réaction, urines quelquefois albumineuses, mais à un faible degré (anneau opalescent); 3° par le développement fréquent, au cours des formes graves, de manifestations hémorrhagiques et typhoïdes, qui, souvent, coïncident avec l'atténuation ou la disparition des phénomènes bilieux ; 4° par une évolution d'autant plus prolongée, d'ordinaire, que les cas sont plus sévères et plus graves ; 5° par son éclat indifférent dans toutes les régions paludéennes et chez tous les sujets soumis aux conditions habituelles de l'intoxication.

Sous les noms de *fièvre bilieuse hématurique* ou *mélanurique*, ou de *fièvre hémoglobinurique*, nous allons maintenant retracer l'histoire pathologique d'une fièvre pendant bien longtemps confondue avec la précédente, souvent encore considérée comme une simple variété de celle-ci, et cependant digne de constituer, dans le groupe des maladies paludéennes, une espèce particulière, en raison de ses modalités. Cette fièvre a pour caractères :

1° Le type intermittent ou rémittent habituel ;

2° L'association de symptômes bilieux vrais à certains phénomènes qui relèvent de l'hémaphéisme : un ictère ordinairement intense, très précoce, apparaissant dès le début de l'atteinte, en même temps que des urines fortement albumineuses, rouges ou noires, n'offrant pas la réaction des pigments biliaires, mais celle de l'hémoglobine ;

3° Une médiocre tendance à l'état typhique, une évolution rapide, dans les cas graves, qui se terminent le plus souvent par collapsus ou par intoxication urémique ;

4° L'éclat en certaines régions paludéennes et seulement chez certains sujets, déjà soumis à l'influence malarienne (créoles, acclimatés, ayant éprouvé antérieurement des accès de fièvre intermittente).

La fièvre hémoglobinurique est connue depuis longtemps, sans doute, des médecins initiés aux maladies des pays chauds ; mais elle n'a été distinguée, au milieu des fièvres rémittentes bilieuses de la zone intertropicale, que depuis un petit nombre

d'années. C'est aux médecins de notre marine que revient incontestablement l'honneur de cette distinction. Les premières descriptions de la pyrexie nous sont venues de Mayotte et de Nossi-Bé (Lebeau, Daullé). La fièvre a été ensuite étudiée aux Antilles par Dutroulau et Lherminier, plus tard par A. Pellarin. Au Sénégal, elle a été l'objet de travaux très importants, à la tête desquels il convient de placer le mémoire de Barthélemy Benoît et le livre de Bérenger-Féraud (voir la bibliographie).

Si l'on veut bien lire attentivement les descriptions que l'on a données jusqu'ici de la pyrexie, et particulièrement celles de Daullé, de Barthélemy-Benoît, de Bérenger-Féraud et de Pellarin, on se convaincra sans peine que la maladie est partout identique à elle-même. Sans doute, on remarquera quelques dissemblances. Mais elles n'altèrent pas la valeur de l'ensemble, et même elles perdent beaucoup de leur importance à un examen réfléchi. Elles portent, en effet, — ou sur des faits d'observation vraie, mais d'intérêt secondaire, comme la prédominance du type fébrile, les modalités d'intensité de l'ictère, du vomissement, etc., ou le degré de tuméfaction de la rate, du foie et des reins; — ou sur des faits d'observation incomplète, mal interprétés, dénaturés par l'esprit de système, mais faciles à ramener à leur véritable expression, par une étude indépendante et approfondie. Que Daullé et Bérenger-Féraud considèrent les urines comme bilieuses, ou que Pellarin et Barthélemy-Benoît les regardent comme franchement hématiques sous une même coloration rougeâtre ou malaga, on n'en saurait conclure à une différence profonde entre les formes pathologiques décrites par ces médecins, lorsqu'on envisage l'insuffisance des arguments que les uns et les autres apportent à l'appui de leur opinion. Que Pellarin ajoute, aux lésions hyperémiques du rein reconnues par ses collègues, une lésion secondaire à laquelle il attribue un caractère presque pathognomonique, mais dont l'existence dans les maladies les plus diverses démontre la vulgarité, l'abcès phlycténoïde, on n'est pas en droit d'en prendre prétexte pour déclarer que la pyrexie des Antilles n'est point celle du Sénégal et de Madagascar. Sur un fond commun de symptômes et de lésions, nous voyons évoluer

certains phénomènes dont l'appréciation varie, voilà tout. Mais la pyrexie reste en tous lieux la même, en ses principaux traits. Nous l'avons rencontrée à Nossi-Bé ce que nous l'avions vue en Sénégambie. C'est ce que mettront en pleine évidence quelques observations, choisies entre plusieurs recueillies par nous en ces deux foyers.

A. — Sénégal. — I. Fièvre bilieuse hématurique de moyenne intensité. — Massenot, soldat disciplinaire, 42 ans, né à Paris, trois ans de Sénégal, une seule entrée antérieure à l'hôpital pour fièvre : constitution demeurée vigoureuse.

Entré d'urgence à l'hôpital de St-Louis, le 7 septembre 1876, à midi. Déclare avoir éprouvé, vers 8 heures, de la céphalalgie, des nausées, une grande faiblesse, de la chaleur, mais pas de frisson. A l'arrivée, peau chaude, sauf aux extrémités inférieures, agitation excessive, céphalalgie très intense, visage vultueux, pas d'ictère appréciable ; temp. à 40°4; pouls à 54°; miction difficile et douloureuse. Ipéca, sulf. de quin. 1, 50. — A 2 heures du soir, le pouls s'accélère (72°); à 4 heures, les hypochondres sont douloureux à la pression, mais la percussion ne dénote aucune extension de la matité habituelle. — Dans cette première période, 450 gr. d'urines, en plusieurs mictions : elles sont rouges (gelée de groseille), mais teintent très faiblement le papier; elles sont assez limpides, neutres, puis acides; elles donnent par l'acide azotique un précipité albumineux très abondant, en même temps qu'elles prennent une teinte verdâtre mal définie. — A 7 heures, le pouls est à 72°, la temp. à 39°8 ; commencement de coloration ictérique aux sclérotiques et au visage, sueurs, quelques vomissements bilieux, d'ailleurs peu abondants; céphalalgie persistante, pas de selles depuis la veille. Lavement. — A 9 heures, temp. à 38°7, pouls à 56°, fort, un peu irrégulier; la transpiration continue, la céphalalgie a un peu diminué. Sulf. de quin. 0, 50. — A minuit, une selle liquide, bilieuse, peu copieuse. — Dans cette seconde période, 430 gr. d'urines de couleur malaga-clair, moins limpides que les précédentes, mais teintant plus fortement le papier (en brun-rougeâtre clair), sédimenteuses, très chargées en albumine.

Les urines, observées fraîches, à différents moments de leur émission, présentent au microscope : — 1° des cellules épithéliales provenant, pour la plupart, des tubuli rénaux et d'un aspect granuleux ; — 2° des moules cylindriques, épithéliaux, granuleux ; — 3° des globules rouges plus ou moins décolorés et déformés, plus nombreux dans les premières urines que dans les suivantes, mais en somme assez rares, et hors de proportion avec le degré de la coloration des urines ; — 4° de petits cristaux phosphatiques, mais seulement dans les dernières urines ; — 5° une innombrable quantité de granulations, les unes opaques et noirâtres, les autres claires

et incolores : ces dernières sont arrondies, ovoïdes, virguliformes ou allongées en court bâtonnet, souvent comme étranglé ou segmenté, droit ou courbe, elles sont immobiles ou douées de mouvements de rotation et d'ondulation, d'autant plus nombreuses que les urines sont demeurées plus longtemps exposées à l'air (bactériens); — 6° de gros corpuscules sphériques ou ovoïdes, constitués : par une masse protoplasmatique finement granuleuse, parfois un peu verdâtre ou jaunâtre, au milieu de laquelle on distingue plus ou moins nettement un noyau ; par une enveloppe incolore, sorte de zone limitante, claire et à double contour : dans quelques-uns de ces corpuscules, la masse granuleuse paraît en voie de segmentation; dans quelques autres, on ne distingue pas la membrane d'enveloppe, ou bien celle-ci existe seule, comme si la vésicule s'était vidée de son contenu (corpuscules algoïdes); — 7° quelques spores fusiformes et cloisonnées de champignons.

8.—A 5 heures du matin, temp. à 38°5, pouls à 50°, une selle bilieuse; à 6 heures, une autre selle bilieuse et quelques vomissements bilieux : l'ictère se prononce davantage; à 7 heures, région hépatique douloureuse, pouls devenu fréquent (presque à 100°), temp. à 37°4 : inf de tilleul, sulf. de quin. 1 gr., pil de jalap et d'aloès. — Dans les 24 heures, 350 gr. d'urines, d'abord un peu plus colorées et plus sédimenteuses que les dernières de la veille, puis de moins en moins colorées et de plus en plus limpides.

9. — Coloration ictérique généralisée, mais de médiocre intensité; peau de moiteur normale, temp. à 37°, pouls à 64°; l'hypochondre gauche n'est plus douloureux, mais le malade accuse toujours quelque souffrance à la région hépatique; pas de selles; médiocre céphalalgie. Le sang obtenu par la piqûre d'un doigt est très fluide, il renferme une moindre proportion de globules rouges qu'à l'état normal, et ces globules paraissent mous et à peine colorés ; 550 gr. d'urines dans les 24 heures, les unes de couleur cidre, un peu troubles, les autres limpides, faiblement alcalines, contenant une petite quantité d'albumine: on y découvre deux spores ovales granuleuses, et deux longs vibrions à mouvements onduleux. Sulf. de quin. 1 gr., pot. au madère et à l'ext. de quinquina.

10. — Céphalalgie très intense hier soir, insomnie ; ce matin, un peu d'abattement, mais faible céphalalgie, temp. à 37°, pouls plein, fort, à 76°, peau moite, ictère en décroissance, plus de douleur aux hypochondres, une selle demi liquide et très colorée, encore quelques vomissements de bile verte, langue un peu pâle, mais humide et non chargée; anorexie. Deux nouvelles selles liquides dans l'après-midi, après administration de 30 gr. d'huile de ricin. Les urines, plus copieuses, d'un jaune pâle, faiblement acides, sont encore un peu troubles, mais elles ne donnent plus, par l'acide azotique, qu'un nuage d'albumine à peine appréciable. Presc. ut sup.

11. — Mieux soutenu, langue nette et humide, mais stomatite légère; l'ictère diminue toujours, une selle; 1480 gr. d'urines de

couleur cidre, un peu troubles, riches en débris épithéliaux et en granulations amorphes, faiblement albumineuses et alcalines; temp. 37°3 m. — 37°9 s.; — pouls 68 m. — 70 s. Même presc. que la veille, avec lavement huileux et gargarisme au chlorate de potasse.

12. — Stomatite plus prononcée, salivation (il est à remarquer que l'on n'a prescrit aucun médicament mercuriel au malade; mais celui-ci appartient à un corps où se transmettent des traditions de toutes sortes, avec l'art de déjouer la surveillance la plus active: un camarade complaisant a peut-être procuré à Massenot une dose de calomel, agent très en faveur dans l'opinion publique); une selle moulée et très colorée; 1,675 gr. d'urines, d'un jaune pâle, troubles, sédimenteuses, alcalines, faisant effervescence avec les acides, mais ne paraissant plus contenir d'albumine : on y observe un grand nombre de cristaux phosphatiques et des granulations noires.

Les jours suivants, l'amélioration continue, l'appétit et les forces renaissent; le 15, l'ictère a disparu et l'urine est redevenue normale.

(Le 28 octobre, le malade rentre à l'hôpital pour un nouvel accès hématurique, qui évolue comme le précédent, mais laisse après lui une anémie assez profonde pour exiger le rapatriement).

II. — Fièvre bilieuse hématurique grave, mort (1). — Tavan, artilleur, vingt-quatre ans, né dans le département de la Drôme, vingt-deux mois de Sénégal, dont dix-huit passés à Saldé (poste situé sur le fleuve et des plus insalubres). Cet homme, de constitution autrefois vigoureuse, est évacué sur l'hôpital de St-Louis, comme atteint de diarrhée et d'anémie. — Entré le 26 juillet 1876, dit qu'il a éprouvé de fréquents accès de fièvre au poste; très affaibli, teinte terreuse des téguments, diarrhée médiocre, pas de fièvre.

Le 28, à trois h. du soir, frisson intense et prolongé, suivi d'une forte chaleur: temp. à 40° (l'observation n'a malheureusement pas été suivie avec un soin suffisant dans cette journée). Inf. de til., pot. avec ext. de quinquina, sulf. de quin. 1 gr.

29. — A la visite du matin, coloration jaune foncée et générale, des téguments, survenue presque subitement au cours de l'accès de la veille, ou plutôt dès son début; sueurs abondantes, urines rares, offrant la couleur et la consistance du vin de malaga, donnant au papier une teinte hématique fort nette, faiblement acides; étendues d'eau et traitées par l'acide azotique, elles fournissent un énorme précipité caillebotté d'un brun rougeâtre, en même temps qu'elles présentent un anneau brunâtre au-dessus de ce précipité; on y découvre au microscope quelques globules sanguins déformés, au milieu d'un grand nombre de débris épithéliaux. Des vomissements auraient marqué le début de l'accès et se seraient fréquemment répétés durant la nuit; pas de selles, langue sale, mais humide, hypochondres douloureux, matité hépatite accrue; respiration pé-

(1) Rec. avec le Dr Friocourt.

nible; pouls à 115-120°, petit, irrégulier, presque fuyant; temp. à 38°5; médiocre céphalalgie, prostration considérable. Presc. ut supra.

A la contre-visite, le pouls s'est un peu relevé, il est à 100-105°; la temp. est à 36°8; le malade est moins abattu, mais il éprouve comme un sentiment de brisement général; les hypochondres sont excessivement douloureux au moindre attouchement; il y a de la douleur lombaire. Une vingtaine de gr. d'urines depuis le matin: elles présentent les mêmes caractères que celles déjà examinées, elles sont seulement un peu plus acides. La peau est halitueuse, d'un jaune safran uniforme, avec quelques taches un peu violacées à la poitrine. Nausées, un vomissement de matières liquides et un peu verdâtres; une selle de matières liquides et un peu verdâtres, spumeuses. Hoquet. Eau de Seltz, glace. pot. avec hydrolat de menthe et sp. diacode, sulf. de quin. 1 gr. 20.

30. — Quelque sommeil dans la nuit; moins d'abattement. La coloration ictérique est plus foncée que la veille. Depuis quinze heures, 45 gr. d'urines, en trois émissions : densité moyennne 1,030, acidité faible, énorme précipité d'albumine par l'acide azotique; les premières urines, noires, ont laissé déposer une masse comparable à un caillot sanguin demi fluide, elles renferment une quantité considérable de globules rouges ratatinés, mous, décolorés; les suivantes, de même coloration, contiennent cependant moins de globules. Douleurs lombaires persistantes, mais sensibilité diminuée aux hypochondres. Langue moins chargée, humide; soif vive; nausées, vomissements de matières liquides, peu colorées; deux selles; hoquet. Temp. à 36°9, pouls à 96°. Le sang, recueilli par piqûre à l'un des doigts, renferme deux fois moins de globules qu'à l'état normal (compteur Malassez). Eau de Seltz, glace, pot. éthérée, laudanisée, sulf. de quin. 2 gr., lav. avec huile de ricin 20 gr.

A la contre-visite, temp. à 37°9, pouls à 92°, une selle liquide, peu copieuse; miction douloureuse et ne donnant que quelques gouttes d'urine; il semble que la matité hépatique ait diminué; le sang retiré du doigt offre une moindre proportion d'hématies que ce matin. — A huit h. du soir, vomissement d'environ 400 gr. d'un liquide louche, tenant en suspension des matières grumeleuses, pultacées, brunâtres : réaction acide, quelques rares corpuscules ressemblant à des globules sanguins et beaucoup de granulations fines et réfringentes, à l'examen microscopique; un peu plus de 3 gr. d'urée à l'analyse (soit 8/000). — Pas d'urine.

31. — De minuit à une h. du matin, une épistaxis abondante, vomissement d'environ 500 gr de liquide visqueux, d'un brun verdâtre, laissant déposer par le repos une matière verdâtre, filante, un peu poisseuse : réaction faiblement acide, beaucoup de globules arrondis, très clairs à leur centre, sans netteté dans leurs contours, les uns libres, les autres comme agglomérés en petits amas; 6 gr. 85 d'urée (soit 13,50 p. 1,000), — A trois h., un vomissement de liquide fortement hématique. — A sept h. (visite), le malade accuse une

violente céphalalgie, une grande lassitude ; le visage, qui, précédemment semblait un peu boursouflé, tend à s'étirer ; hoquet continuel; trois selles depuis la veille au soir; les vomissements ont cessé ; émission d'environ 5 gr d'urine malaga, acide; temp. à 37°8, pouls à 92°. — Bouil., thé de bœuf, pot. éthérée-opiacée, sulf. de quin. 0,60.

A quatre h. du soir, la temp. est à 39° et le pouls à 96° ; un vomissement de matière liquide, verdâtre, chargée de grumeaux brunâtres (environ 100 gr.) ; quelques gouttes d'urine d'aspect bilieux, neutre.

Le malade s'éteint doucement, sans convulsions ni dyspnée apparente, et ayant conservé jusqu'au bout son intelligence, le 1er août, au matin.

Autopsie, douze heures après la mort. — Sujet bien constitué, médiocrement amaigri. Rigidité cadavérique. Teinte jaune safran généralisée, avec taches et marbrures violacées à la partie antérieure de la poitrine, à la face et au cou ; plaques violacées hypostatiques au tronc et aux membres; traces d'une éruption de sudamina à la partie latérale gauche du cou. Le tissu cellulaire est d'un jaune foncé: sa macération dans l'eau, traitée par l'acide azotique, offre la réaction des pigments biliaires, mais peu accentuée. Les tissus blancs, dans les diverses cavités, ont aussi une coloration jaune. Le tissu musculaire est d'un rouge foncé sale. — A l'ouverture du crâne et des membranes encéphaliques, il s'écoule une petite quantité de sang et de sérosité ; les méninges sont peut-être un peu jaunes, ainsi que la sérosité des ventricules (quelques gr.) ; la substance cérébrale a conservé sa coloration et sa consistance normales, mais elle offre un léger piqueté à la coupe. — Dans le péricarde, 20 gr de sérosité d'un jaune assez foncé, louche : l'acide azotique y détermine plusieurs zones superposées de colorations rosée-violacée, bleu-indigo, bleu-verdâtre et jaune-verdâtre. Le cœur renferme un caillot fibrineux dans chacun de ses orifices auriculo-ventriculaires ; ses fibres ont une striation très nette, mais elles paraissent se briser en courts tronçons avec une grande facilité. Environ 80 gr. de sérosité jaunâtre dans l'une et dans l'autre plèvre. Poumons n'offrant qu'un médiocre degré de congestion hypostatique. — L'épiploon et la surface extérieure du tube gastro-intestinal ont une teinte jaune-verdâtre uniforme ; l'estomac et les intestins ne présentent pas d'arborisations, ils sont distendus par des gaz et de la matière liquide : celle-ci est d'un vert sale, louche, grumeleuse, assez semblable à celle des vomissements observés pendant les derniers jours de la maladie ; elle est plus épaisse et visqueuse dans les dernières portions de l'intestin ; la muqueuse gastro-intestinale est comme imprégnée par ce liquide ; quelques arborisations vasculaires dans le grand cul-de-sac de l'estomac. — Le foie pèse 2,400 gr. ; il est comme globuleux, de consistance très ferme, mais inégale, d'un brun foncé, marbré; ses lobules sont très nettement dessinés par de fines ramifications vasculaires rougeâtres; l'hypertrophie porte uniquement sur le grand lobe, le moyen est de vo-

lume normal et le petit plutôt atrophié; la glande présente un aspect granitoïde à la coupe; les cellules sont très saines: elles n'offrent aucune trace de granulations graisseuses, et leur noyau est bien apparent. — La vésicule est remplie par une bile un peu épaisse, poisseuse et d'un brun-verdâtre. — La rate pèse 750 gr.: elle est aplatie, d'un brun-violacé assez pâle, avec piqueté et taches rouges à la face externe et au bord antérieur, avec des teintes ardoisées au bord postérieur, de consistance assez ferme. — Les reins ont une consistance normale, une coloration brun-rougeâtre uniforme dans leur moitié supérieure, vert-noirâtre ou ardoisée dans leur moitié inférieure. Sur les coupes verticales, les parties qui répondent à la coloration vert-noirâtre de la surface extérieure ont une semblable coloration dans la substance corticale, et au delà une teinte rouge-jaunâtre, avec un aspect un peu granuleux; les parties qui répondent à la coloration brun-rougeâtre de la surface extérieure sont partout de même coloration. Le rein droit pèse 235 gr., le gauche 335 (L'examen microscopique, fait plus tard, sur des préparations du Dr Friocourt, a montré les altérations suivantes: canalicules contournés gorgés d'éléments épithéliaux et globulaires, au point que toute lumière a disparu dans un très grand nombre; les tubes ainsi obstrués se présentent sous l'aspect de masses cylindriques, tortueuses, noirâtres et opaques; au voisinage d'une de ces masses, on distingue un petit amas de corpuscules, qui ressemblent à des globules rouges épanchés dans le tissu interstitiel; les éléments obtenus par le raclage sont granuleux). — La vessie renferme quelques gouttes d'urine jaunâtre, crémeuse, qui, étendue d'eau, donne a réaction biliaire par l'acide azotique. — Sang de la veine cave inférieure noirâtre, poisseux, en partie coagulé.

B. — Nossi-Bé. — I. Fièvre bilieuse hématurique de moyenne intensité. Madame X..., religieuse, créole de la Réunion, vingt-cinq ans environ, bonne constitution, mais un peu affaiblie par des accès de fièvre intermittente (aurait même eu déjà un accès hématurique).

Accès quotidiens, simples et très légers, depuis trois jours, combattus par de petites doses de sulfate de quinine.

Le 25 avril 1878, vers cinq heures du matin, frissons, nausées, douleur à la région hépatique, puis chaleur et soif vives. A huit heures, très léger abattement, peau sans sécheresse et sans grande chaleur au toucher, légère teinte ictérique généralisée, pouls petit, à 120°; langue humide, à peine chargée, quelques nausées, pas de selles, urines troubles, un peu rougeâtres (teinte groseille claire), sédimenteuses, à peine acides. Calomel et poudre de jalap, ãã 0,80. — Vers trois heures du soir, déjà trois selles bilieuses, détente complète, apyrexie, urines abondantes et très décolorées. Sulfate de quinine, 1 gramme. — Vers onze heures, frissons, tendance à la syncope, douleur intense à l'hypochondre gauche, oppression, émission d'urines très rouges.

Le 26 au matin, apyrexie, mais grande faiblesse, douleur splénique amoindrie (tuméfaction sensible de la rate), ictère d'intensité

moyenne; urines de la nuit très rouges, épaisses, acides, donnant une réaction spectrale fort nette (bande large dans le vert, bande étroite dans le jaune). Pot. avec ext. de quinquina, 2 gram., sulfate de quinine, 0,80; prescription répétée vers six heures du soir, et, dans l'intervalle, pot. avec perchlorure de fer, 15 gouttes, bouillons. — Vers sept heures du soir, après une bonne journée, agitation, oppression, quelques vomissements bilieux, mais sans fièvre bien accentuée.

Le 27, vers deux heures du matin, très légers frissons, sans urines rouges. — A 7 heures du matin, calme, mais grande fatigue, visage un peu turgide, ictère stationnaire ou peut-être même en décroissance, langue sale, anorexie. Même presc. que la veille. — Dans le cours de la matinée, vomissements bilieux répétés, la malade dit avoir perdu beaucoup de sang par la matrice depuis la nuit dernière (elle avoue être en période menstruelle). Ipéca. Le vomitif amène des vomissements bilieux abondants, bientôt suivis d'un grand calme et d'un léger sommeil. Vers sept heures du soir, sulfate de quinine, 0,80, puis perchlorure de fer, 15 gouttes.

28. — Bien, sauf un peu de faiblesse; même presc. — Vers quatre heures, léger accès. Sulfate de quinine, 1 gramme en trois prises.

Du 29 avril au 2 mai, mieux soutenu, l'ictère disparaît : sulfate de quinine, 0,80, perchlorure de fer, 12 gouttes, puis pilules de Vallet, 4, et vin de quinquina.

Le 6 août, dans la nuit, accès avec frisson intense, de courte durée, qui laisse après lui une teinte salictérique généralisée : pas d'urines rouges. — Le 7, au matin, sur l'avis de cet accès, sulfate de quinine, 1 gramme. Vers quatre heures du soir, nouveaux frissons, cette fois accompagnés d'urines rouges, offrant l'aspect du sang pur, ne donnant cependant à l'examen spectral qu'une bande vague en plein vert, et de réaction acide; douleur très vive à la région hépatique et à l'épaule droite, agitation, pouls fréquent, température à 40°5. Vers six heures, bonne transpiration, sulfate de quinine, 1 gramme. Les urines, très abondantes, prennent la teinte malaga, de moins en moins foncée.

8. Sulfate de quinine, 1 gramme, pris vers quatre heures du matin, apyrexie complète vers huit heures (36°6). — A neuf heures et demie, accès marqué par un frisson de courte durée, et une émission d'urines rouges, température à 40°5, beaucoup d'agitation, douleur aux hypochondres, vomissements bilieux, selles bilieuses (un lavement purgatif avait été administré un peu avant l'accès). — Vers cinq heures du soir, température à 38°, sueurs abondantes, calme, mais urine toujours très rouge, ce qui laisse la crainte d'une fausse accalmie : sulfate de quinine, 1 gramme, vin de quinquina au malaga, puis potion au perchlorure de fer, 12 gouttes. — A onze heures du soir, nouveau paroxysme, avec vomissements et selles de bile presque pure, ictère très prononcé, agitation excessive.

9. — Calme, température à 38°, mais douleur aux hypochondres, ictère intense vomissements et selles de matières bilieuses, urines

toujours rouges. Sulfate de quinine, 1 gramme (pareille dose a été prise dès quatre heures du matin), potion, perchlorure de fer, vin de quinquina au malaga, bouillons. — Exacerbations fébriles vers onze heures, puis, à partir de trois heures du soir, rémission (température à 38°), sommeil, mais urines encore rouges; sulf. de quin., 1 gr. Les urines perdent un peu de leur coloration dans la soirée.

10. — Quelque sommeil dans la nuit, après application d'un drap mouillé et tordu ; petits frissons vers quatre h. du matin, et malgré une nouvelle dose de sulfate de quinine, quelque agitation et quelques vomissements vers 7 h. et demie ; mais les urines ont un aspect normal, elles sont abondantes et l'ictère décroît, il n'y a plus de douleur aux hypochondres, et la temp. est à 36°5. — Drap mouillé et tordu, vin de quinquina, perchl. de fer, sulf. de quin.

Accès fugace, avec urines rouges, vers onze h. du soir : amélioration soutenue les jours suivants et retour rapide à un état de santé satisfaisant.

Le 30 août, la malade étant en imminence de menstruation, accès, répété le 1er septembre. Pas de quinine administrée.

Dans la nuit du 22 au 23 septembre, accès avec urine rouge, que le sulfate de quinine, administré de très bonne heure (1 gr.), ne parvient pas à enrayer. — Trois autres accès, simplement traités par l'administration d'un vomitif et du perchlorure de fer.

La malade, sensiblement affaiblie et très impressionnée, est évacuée sur l'île de la Réunion.

11. — Fièvre bilieuse hématurique, de moyenne intensité. — D..., écrivain du commissariat, métis de couleur très claire, né à la Réunion, habitant Nossi-Bé depuis quatre ans, vingt-quatre ans, constitution assez débilitée. Le malade a eu de fréquents accès de fièvre intermittente simple et un accès de fièvre bilieuse hématurique.

16 avril 1878, entré à l'hôpital. A éprouvé la veille au soir un léger malaise pour lequel il a pris 1 gr. de sulf. de quin. La nuit a été bonne ; rien de particulier au réveil. Vers dix h. du matin, sensation de chaleur, puis frisson d'une demi-heure ; dans l'après-midi, émission d'urines rouges, abattement excessif, frissons, teinte subictérique peu prononcée, surtout sensible au visage. La peau est couverte de sueurs ; sans grande chaleur au toucher ; céphalalgie. Temp. 41°4. Pouls à 96°. Langue humide, à peu près nette ; soif vive. On ne constate pas d'engorgement appréciable du foie et de la rate ; mais la région hépatique est assez douloureuse. Il y a eu quelques nausées au début de l'accès ; mais pas de vomissements. Une selle un peu difficile hier soir. Les premières urines sont en médiocre quantité, de couleur groseille, d'aspect trouble ; leur densité est de 4 au densimètre de Fastré ; la réaction est très faiblement acide ; au spectroscope, on observe une large bande dans le vert, au voisinage de la ligne E de Fraünhoffer, et une bande étroite, moins accentuée, dans le jaune, en se rapprochant de l'orangé. Les urines suivantes, assez abondantes, présentent les mêmes caractères ; mais elles devien-

nent moins foncées, après avoir offert une légère augmentation de la coloration rouge, relativement à celles du début. Rien de particulier du côté de la poitrine. Tis. vin., calomel 0,80 et poudre de jalap 1 gr., à prendre en une seule dose.

Détente complète dans la soirée, avec plusieurs selles franchement bilieuses. Pot. avec extr. de quinquina, 2 gr., sulf. de quinine, 0,80.

17. — Nuit un peu agitée, mais grand calme ce matin; pas de céphalalgie. Coloration ictérique un peu plus accentuée, selles bilieuses. Urines abondantes (un litre depuis la veille au soir), de couleur groseille claire ou de celle du vin du Roussillon, un peu troubles, d'une densité de 4, à réaction acide faible, donnant de l'albumine par la chaleur. Par l'essence de térébenthine et la teinture de gaïac, zone vert-bleuâtre tirant au vert foncé. — Mêmes bandes spectrales que la veille; au microscope, on trouve : des cellules épithéliales déformées et granuleuses, comme finement pigmentées, des masses fibrineuses jaunâtres, irrégulières; de rares globules sanguins, déformés et comme granuleux; d'innombrables corpuscules clairs, arrondis ou en bâtonnets courts, se présentant en masses pelliculeuses irrégulières et alors immobiles, ou libres, situées au pourtour de ces masses et dans leurs intervalles, et doués de mouvements oscillants, très lents. Ce sont des bactéries; on aperçoit une spore étranglée de cryptococcus. Pas d'éléments cristallisés. — Temp. 38°1. Pouls, 75°. Bouil., pot. vin. au quinquina, sulf. de quin., 1 gr.

18. — Nuit un peu agitée; calme le matin. Depuis hier soir, les urines sont devenues beaucoup plus limpides; elles ont pris une couleur jaune avec très léger reflet rougeâtre, et, depuis ce matin, l'aspet du cidre ou du poiré. Elles sont assez abondantes; densité : 3, 5. Réaction franchement acide; au spectroscope, bande très vague dans la partie verte du spectre; sédiment muqueux, grisâtre, insoluble dans l'acide azotique, ne renfermant pas d'éléments cristallins, mais de nombreux cylindres et de nombreuses cellules, paraissant bien provenir des reins, et finement granuleux, des globules muqueux, sans réfringence, et quelques corps granuleux, des bactéries en quantité considérable et des vibrions assez nombreux. Temp. 38°, 2. Pouls, 72°. — Pot. vin. avec extr. de quinquina, sulf. de quin., 0,60. — Vers quatre h. du soir, recrudescence fébrile; pouls à 76°, temp. à 38°6, 100 gr. d'urines de couleur malaga clair.

19. — Nuit bonne, les forces reviennent, l'ictère, peu marqué, se maintient au même point; une selle; langue belle, appétit. Temp. 38°,3. Pouls, 76°. Urines de quantité normale, d'apparence bilieuse, mais n'offrant par l'acide azotique qu'un léger anneau opalescent. Pot. avec extr. de quinquina, sulf. de quin., 0,50.

20. — Amélioration soutenue; temp., 38°,3, pouls, 76°. Même presc.

21. — Disparition de l'ictère, urines bilieuses; temp. 38°2; pouls, 65°. — Extr. de quinquina, perchl. de fer, 10 gouttes.

22. — Temp., 37°3 ; pouls, 70°. La malade va de mieux en mieux, et sort de l'hôpital le 2 mai.

III. — Fièvre bilieuse hématurique grave, mort. — D..., créole de la Guadeloupe, depuis longtemps établi à Nossi-Bé, ou il est grand propriétaire, environ cinquante ans, constitution vigoureuse, bonne santé habituelle, sauf de légers accès de fièvre intermittente simple de temps à autre. — Le 16 septembre 1878, accès de fièvre très bénin : sulf. de quin., 1 gr. — Le 17, le malade prend dans la matinée 1 gr. de sulf. de quin. : dans la soirée, frissons, presqu'aussitôt suivis d'urines à l'aspect sanglant, d'ictère, de chaleur intense; prostation. constipation. Sulf. de soude, 30 gr. — Quelques vomissements bilieux dans la nuit; l'ictère augmente sensiblement, les urines conservent leur même aspect; frissons passagers vers deux h. du matin; le 18, vers sept h., l'ictère est bien développé, mais point très foncé cependant, fièvre, inquiétude, agitation, forces très déprimées; pas de selles, nausées, langues sale, quelques urines de couleur malaga foncé. Ipéca, puis sulf. de quin., 1 gr. L'état du malade s'aggrave dans la soirée : le malade tombe dans une prostration excessive, il ne se plaint que d'un *sentiment de vide dans la tête*, l'ictère s'efface graduellement, quelques rares vomissements, ni selles, ni urines. — Le 21, un lavement riciné n'est pas rendu, 25 ou 30 gr. d'urine jaunâtre et trouble, peau moite, pouls faible et de médiocre fréquence, temp. oscillante entre 37° et 38°. Bouil., vin, extr. de quinquina, perchl. de fer, bière diurétique. — Le 22, adynamie profonde, une selle bilieuse à la suite d'un lavement, 30 gr. d'urine d'aspect normal. Les traits s'étirent. Dans la soirée, dyspnée, subdelirium.

Mort dans la nuit du 22 au 23.

II. — Étude clinique

A. — SYMPTOMES EN GÉNÉRAL, FORMES, TERMINAISONS

Nous admettons deux *formes principales* dans la fièvre bilieuse hématurique : — une forme *complète*, dans laquelle se produisent tous les phénomènes de la pyrexie ; — une forme *incomplète*, dans laquelle certains symptômes peuvent manquer, demeurer très atténués, ou être masqués par une complication intercurrente.

Chacune de ces formes comporte différents *degrés* (léger, moyen, grave), selon l'intensité des manifestations.

1° *Forme complète.*

Dans l'immense majorité des cas, la maladie est précédée par un ou par plusieurs *accès de fièvre intermittente simple.* La

pyrexie se manifeste au lendemain d'un accès ordinaire, ou après un intervalle apyrétique d'un jour ou de deux jours, comme si elle n'était qu'une transformation d'accès réguliers à type quotidien, tierce ou quarte. Quelquefois, elle éclate après une période d'apyrexie plus longue ; mais très rarement elle débute d'emblée, sans avoir été précédée d'un accès simple. Dans ce dernier cas, l'accès hématurique peut être regardé comme la première manifestation appréciable d'une impaludation jusqu'alors latente; mais souvent l'accès prémonitoire est méconnu, parce qu'il n'a consisté qu'en légers frissons, en céphalalgie peu intense et en courbature médiocre. Souvent, au contraire, l'accès prémonitoire éveille l'attention par la violence et la durée prolongée du frisson, l'abondances des sueurs terminales, un ensemble de phénomènes bilieux non habituels qui persistent après que la fièvre a disparu, et s'accompagnent d'une lassitude anormale et de douleurs lombaires.

L'*accès hématurique ou hémoglobinurique* débute à la même heure que l'accès ou que les accès prodromiques, d'autres fois à une heure différente, anticipée ou retardée. — Des *frissons* intenses ouvrent généralement la scène, et, presque en même temps, apparaissent les *urines rouges* et l'*ictère*. Mais l'érythrurie peut être le premier symptôme de l'atteinte (nous en avons observé un exemple des plus nets). La *température* du corps s'élève rapidement à 40°, 41° et même au delà, dans les cas de grande sévérité. Le *pouls* est accéléré (100, 120), plein, mais plutôt mou que dur. La *peau* est sèche. Le malade éprouve une *céphalalgie* sus-orbitaire très pénible, de la *gêne respiratoire*, de la *douleur* ou un sentiment de *plénitude à l'épigastre et aux hypochondres*, où la percussion dénote une *augmentation de volume du foie et de la rate*, des *douleurs* violentes *à la région lombaire*, souvent irradiées le long du rebord costal et sur le trajet des uretères. Il est inquiet, agité, tourmenté par une *soif très vive*, par des *nausées*, puis enfin par des *vomissements* incessants de *matières bilieuses*, mélangées aux boissons ou à du mucus glaireux. La *langue* est recouverte d'un enduit blanchâtre ou jaunâtre, plus ou moins épais ; il y a tantôt de la *diarrhée*, tantôt, et plus ordinairement, de la *constipation*. Cependant, l'ictère se prononce de plus en plus,

surtout aux sclérotiques et à l'ovale inférieur du visage ; il donne aux téguments une teinte jaune, comparable à celle du safran ou du curcuma, ou terne, plus ou moins foncée. L'émission des urines est ordinairement facile ; mais leur quantité est diminuée ; elles sont d'un rouge-groseille, quelquefois rutilantes comme du sang pur, rarement de couleur noire ou marron dès le début ; ce n'est guère qu'à l'acmé qu'elles présentent l'aspect malaga ou vin de Porto, mentionné par tous les médecins ; elles sont d'ailleurs fortement albumineuses et chargées de débris épithéliaux plus ou moins granuleux. — Tout peut s'arrêter là : la fièvre tombe, toute douleur et tout malaise disparaissent, l'ictère s'efface, les urines reprennent bientôt leurs caractères normaux ; le retour à la santé est complet, et le malade n'est plus exposé qu'à des récidives, à plus ou moins long terme, s'il demeure soumis aux mêmes influences de milieu qui ont déterminé l'accès. — Mais, d'autres fois, un ou plusieurs accès succèdent au premier, suivant un type régulier ou légèrement modifié soit par la médication, soit par diverses circonstances intercurrentes.

Plus souvent, à ce qu'il nous a semblé, l'accès revêt le type rémittent ou pseudo-continu, tantôt d'emblée, tantôt après une série d'accès intermittents, de plus en plus courts et de plus en plus rapprochés. Tous les symptômes s'amendent simultanément et reprennent une nouvelle intensité après une courte rémission ; ou bien, l'état fébrile subissant des rémissions et des exacerbations très accentuées, l'ictère et l'hémoglobinurie tendent à décroître graduellement et sans oscillations appréciables ; en d'autres cas, le pouls et la température elle-même indiquant un état apyrétique ou subfébrile, l'ictère accusant une rétrogradation insignifiante ou demeurant stationnaire, l'urine reste noire ou reprend une coloration groseille : c'est qu'alors une recrudescence est imminente. — Peu à peu, la rémittence s'efface, et, vers le quatrième ou le cinquième jour, la maladie affecte une allure continue. Les nausées sont continuelles, ainsi que les vomissements, au point que le malade ne peut presque rien garder ; le pouls devient petit et dépressible, souvent ralenti ; les hypochondres sont douloureux, ainsi que l'épigastre ; les douleurs lombaires augmentent de violence : il y

a de la céphalalgie, de l'inquiétude, de l'agitation, en même temps qu'une grande dépression des forces, qui oblige le malade à garder le décubitus dorsal; les selles sont rares, les urines très peu copieuses, du délire ou de la somnolence se manifestent, la langue se dessèche et devient parfois tremblotante, le visage exprime la fatigue et l'abattement.

Quand la *terminaison* doit être *favorable*, on voit les rémissions s'accentuer davantage; elles deviennent plus longues, et elles se transforment parfois en intermittences; les nausées et les vomissements diminuent de fréquence et peu à peu disparaissent; la langue se nettoie, en commençant par son milieu; le pouls se relève, reprend de la force, mais conserve souvent une certaine fréquence; le sommeil devient plus calme; les urines, de moins en moins colorées, ne renferment plus d'albumine, mais elles demeurent, pendant quelque temps, chargées d'éléments minéraux (carbonates et phosphates); l'ictère s'efface, la peau est parfois le siège d'abondantes poussées sudorales, et le malade entre en convalescence. Chez beaucoup de sujets, ce nouvel état est assez instable; il se continue plus ou moins longtemps, et, pendant toute sa durée, le malade est exposé à toutes les complications de l'affection maremmatique et à une récidive d'hémoglobinurie.

Quand la *terminaison* doit être *fatale*, le maximum d'aggravation est précédé souvent, comme dans la fièvre jaune, d'une apparence d'amélioration, qui en impose au malade, mais non pas au médecin, car certains symptômes, de menaçant pronostic, persistent ou s'accentuent davantage. Il y a tendance à l'assoupissement ou au développement des phénomènes ataxo-adynamiques. — La fièvre est irrégulière, la douleur épigastrique s'exaspère, et les vomissements redoublent d'intensité; mais, plus tard, ceux-ci s'arrêtent; les selles sont en même temps rares, difficiles et peu copieuses, les urines sont très réduites si elles ne sont pas supprimées, de couleur noirâtre et plus ou moins albumineuses, ou jaunes et ordinairement alors dépourvues d'albumine: le ténesme vésical est assez commun, et chez un malade nous avons observé du priapisme. Le pouls devient très petit: la peau se refroidit et se couvre de sueurs, la langue se dessèche et noircit, l'ictère est

stationnaire ou en cours de rétrogradation; l'intelligence devient obtuse, le facies est comme hébété; la somnolence dégénère en *coma* plus ou moins profond, et le malade meurt ordinairement vers le septième jour. Quelquefois, des *convulsions* précèdent la mort, légères, limitées même aux membres supérieurs et à la face, ou violentes, générales, constituant comme une sorte d'attaque épileptiforme (Guillaud). — « La terminaison funeste peut arriver aussi par des *phénomènes ataxo-adynamiques*. Dans cette occurrence, le pouls conserve sa petitesse et sa dépressibilité, la peau se sèche et devient âpre au toucher; il y a des épistaxis répétées ou d'abondantes hémorrhagies stomacales et intestinales; le délire continue, les dents se recouvrent de fuliginosités, les narines sont pulvérulentes ; le hoquet, accident très pénible, qui tourmente horriblement les malades, survient principalement dans cette forme: c'est un symptôme extrêmement fâcheux... Il peut y avoir anurie complète, ou, s'il y a encore des urines, elles sont entièrement décolorées, mais elles renferment de l'albumine; néanmoins, il peut arriver qu'elles en soient entièrement dépourvues. Les selles deviennent involontaires. Cet état d'adynamie persiste pendant un ou deux jours, puis arrive la mort. C'est cette forme qui est la plus longue. L'issue fatale a lieu dans le courant du deuxième septenaire, alors que l'ictère a presque disparu... » (Raimond). On remarquera que l'ensemble des caractères observés en cette forme, s'ils rappellent l'état typhique, n'ont point cette analogie, habituellement si frappante, avec ceux de la fièvre typhoïde, qu'ils présentent dans la rémittente bilieuse, et que leur succession s'accomplit dans une période d'assez courte durée, contrairement à ce qui a lieu dans la forme typhoïde de cette dernière, toujours traînassante et souvent fort longue. Fréquemment, la température reste au chiffre normal ou au-dessous de ce chiffre (36°, 35°); elle remonte un peu la veille ou l'avant-veille de la mort, mais rarement elle s'élève à un haut degré pyrétique, comme si l'organisme, atteint dans le foyer même de la calorification, ne pouvait plus suffire aux conditions de celle-ci. — En d'autres cas, la mort survient au milieu d'une *prostration et* d'une *dyspnée* considérables, sans manifestations délirantes,

comateuses ou convulsives, parfois, après une rapide ascension de la température d'un chiffre sous-normal à un chiffre plus ou moins élevé ; ou bien enfin, sans dyspnée apparente, sans troubles ataxiques, le malade s'éteint doucement, en possession de son intelligence, par *syncope* ou *collapsus*. L'issue fatale a lieu vers le cinquième ou le septième jour, quelquefois plus tard, ou plus tôt dans les cas de gravité excessive, appelés sidérants par Bérenger-Féraud.

Les phénomènes que nous venons de mentionner se développent en même temps que les urines deviennent plus rares, que les autres sécrétions se tarissent, et que les vomissements eux-mêmes diminuent ou cessent ; ils rappellent les syndromes attribués à l'empoisonnement urémique, dans les affections rénales ; aussi les a-t-on rapportés à une intoxication de même nature. Mais il est probable qu'ils ne sont pas toujours une conséquence de l'accumulation de l'urée dans le sang.

La mort peut survenir après une violente atteinte, malgré la persistance d'une sécrétion urinaire normale, sous le rapport de l'abondance, et, une fois, nous avons observé une terminaison fatale, avec une sécrétion d'urine extraordinairement copieuse

Ph. E... créole de la Réunion, âgé de quarante ans environ, commerçant, depuis longtemps établi à Nossi-Bé, sujet à des acces de fièvre intermittente simple. — Je suis appelé auprès de ce malade le 17 avril 1878 ; il vient d'éprouver un accès ictéro-hématurique, qui a duré trois ou quatre jours, et pendant lequel il y a eu émission remarquablement abondante d'urines rouges. A mon arrivée, l'ictère s'est dissipé, les urines ont repris leur aspect normal, mais elles sont toujours très abondantes ; le malade est pâle, émacié, d'une faiblesse extrême. — Jus de viande et bouillon, vin chaud, pot. avec ext. de quinquina 4 gr., sulf. de quin. 1 gr.

Légère amélioration dans l'etat des forces, puis, le 18 au soir, tendance manifeste à l'état syncopal aux moindres efforts faits pour se soulever sur le lit ; bruits du cœur très affaiblis, adynamie de plus en plus marquée : les urines continuent à être très copieuses, elles sont décolorées et limpides.

Bientôt selles et urines deviennent involontaires. Dans la soirée du 19, les urines ne sont plus excrétées : elles déterminent une distension considérable de la vessie et de l'abdomen. Le malade s'éteint doucement, en pleine possession de son intelligence pendant que je pratique le cathétérisme.

Nous rapprochons ces cas des fièvres diaphorétiques : ici

comme en ces dernières, la mort survient au cours d'une énorme déperdition, qui amoindrit les sources de la calorification, et qui reconnaît pour cause une atteinte profonde aux centres nerveux régulateurs des actes les plus intimes de la nutrition : une syncope a déterminé le dénouement.

En dehors de toute suspension ou de toute exagération notables des fonctions sécrétoires excrémentitielles, il nous semble aussi que la destruction soudaine d'un nombre considérable d'hématies (comme celle qui donne aux premières urines leur aspect sanglant) doit entraîner sinon un épuisement assez profond de l'organisme, tout au moins une modification assez intime des conditions de l'innervation, pour expliquer la rapidité de la terminaison fatale, chez certains sujets de grande impressionnabilité ou de résistance déjà très affaiblie par les influences endémiques.

2° *Forme incomplète.* — Dans cette forme nous distinguons trois cas :

a. — L'accès hémoglobinurique, dont le développement ne paraît entravé par aucune influence appréciable, évolue sans présenter tous ses caractères habituels. Nous n'oserions affirmer, après mûre réflexion, que certains accès dits bilieux, dans lesquels l'ictère suit presque immédiatement le frisson, soient des accès hémoglobinuriques avortés, c'est-à-dire sans hémoglobinurie. Mais nous ne pouvons mettre en doute qu'une fièvre, qui débute tout à coup par des frissons et par des urines rouges, soit autre chose qu'une fièvre hémoglobinurique, alors qu'elle ne s'accompagne d'ictère à aucun moment de son évolution. Dans deux cas que nous avons observés de fièvre hémoglobinurique sans ictère, la maladie fut très bénigne ; mais, dans un cas recueilli par Pellarin et dans lequel l'ictère apparut tardivement et demeura à peine appréciable, elle se termina par la mort (1).

b. — L'accès hémoglobinurique est enrayé, dès son début, par l'intercurrence d'une manifestation accidentelle, soit étrangère à la maladie (complication vraie), soit dérivée de celle-ci. Dans ce dernier cas, un phénomène ou un ensemble de

(1) Obsv. VIII du mém de Pellarin (enfant).

phénomènes acquièrent une prédominance assez considérable, pour s'opposer au développement de leurs congénères : chez un malade, nous avons vu la suppression absolue des urines, dès le début de l'accès, entraîner des manifestations cérébrales d'une excessive gravité : le patient succomba très rapidement, l'ictère étant déjà dessiné, mais l'hémoglobinurie n'étant indiquée que par quelques gouttes d'urine rouge, sanguinolente à l'orifice du méat, et par quelques grammes de liquide de même aspect dans la vessie.

c. — L'accès hémoglobinurique est plutôt masqué qu'enrayé par une manifestation paludique anormale, à l'éclat bruyant : au Rio-Nunez, nous avons méconnu complètement, à son début, un accès hémoglobinurique, devant la concomitance d'une violente attaque de colique sèche : tous les symptômes cédèrent au traitement quinique (1).

B. — COMPLICATIONS.

Les complications les plus à redouter sont ces manifestations souvent si difficiles à rattacher à une altération matérielle appréciable, bien qu'elles traduisent toujours une perturbation locale plus ou moins nettement délimitée, sous le rapport symptomatique, et auxquelles on a donné le nom de *pernicieuses*. Le malade est emporté par l'explosion soudaine de troubles respiratoires, d'une crise épileptiforme, d'un accès délirant ou comateux. Mais ces états, qu'on est convenu d'appeler complications, sont-ils bien réellement indépendants de la forme spéciale au cours de laquelle ils se produisent ? Sont-ils des éléments morbides toujours surajoutés à la pyrexie ? Nous

(1) Entré dans la carrière médicale à l'époque de la plus grande vogue de la doctrine de notre regretté maître Lefèvre, sur la colique sèche, nous nous sommes longtemps refusé à admettre l'origine paludéenne de cette affection. L'expérience a modifié notre première opinion : tous les cas de coliques sèches ne sont pas susceptibles d'être rapportés à une intoxication saturnine, et plus d'un relève de l'infection palustre. Nous ne voyons pas pourquoi les impaludés pourraient présenter toutes les formes névralgiques à l'exclusion de celle-ci. Ajoutons que, chez plus d'un saturnin, l'attaque de colique sèche n'est que le résultat d'une sorte de localisation de l'action malarienne au point de moindre résistance.

hésitons à les considérer comme des accès pernicieux greffés, en quelque sorte, sur la fièvre bilieuse hématurique, ou plutôt nous ne pouvons nous résoudre à admettre des formes pernicieuses ainsi caractérisées, comme des modalités cliniques directement engendrées par une action *sui generis* de l'infectieux malarien, quand nous les voyons apparaître dans les fièvres paludéennes d'allures les plus diverses et en d'autres pyrexies, dans la fièvre jaune, la fièvre typhoïde, etc. Ce sont là des manifestations communes à toutes les fièvres qui déterminent une altération profonde de l'organisme; elles représentent une forme ultime en rapport avec une infection secondaire autochtone, due à la formation de principes délétères au sein des tissus, et à la rétention de ces principes dans la masse sanguine, en raison de l'insuffisance des sécrétions éliminatrices. Ces accidents coïncident toujours avec un état de détérioration plus ou moins prononcé de l'économie et un amoindrissement notable de la sécrétion urinaire; ils se développent d'autant plus rapidement et avec une intensité d'autant plus grande, que la déchéance organique et la diminution ou la suppression de l'élimination rénale ont été plus soudaines; enrayés quelque temps par certaines éliminations compensatrices, ils achèvent bientôt leur œuvre, dès que celles-ci se suppriment à leur tour : ce n'est pas d'aujourd'hui que les médecins ont remarqué un rapport d'évolution inverse entre les troubles des organes encéphaliques et ceux de l'appareil gastro-intestinal, surtout caractérisés par la fréquence et l'abondance des vomissements. Quel que soit l'agent qui substitue ainsi son action à celle de l'infectieux primitif, il paraît concentrer ses coups sur l'appareil cérébro-spinal, principalement sur le cerveau et sur le bulbe.

C. — DURÉE, SUITES.

Un caractère, selon nous, très réel et très important de la fièvre hémoglobinurique, c'est sa *courte durée*, qui la distingue très catégoriquement de la fièvre rémittente bilieuse. Il existe, à cet égard, de grandes divergences d'opinion. Mais elles disparaîtront, l'orsqu'on voudra s'entendre sur ce qu'il convient d'appeler l'accès hémoglobinurique, si l'on cesse de prendre

comme termes de l'évolution de la pyrexie, la date de l'entrée à l'hôpital, souvent motivée pour toute autre maladie, et celle de la sortie, souvent consécutive au développement d'accidents morbides étrangers à celle-ci. C'est pour ne l'avoir pas compris, que Bérenger-Féraud a attribué à la fièvre mélanurique une durée, qu'elle ne comporte pas, qu'infirme même la durée de la période fébrile, mise en regard de la durée totale, dans les relevés de médecine :

	DURÉE TOTALE	DURÉE DE LA PÉRIODE FÉBRILE
forme légère,	11 à 35 jours,	2, 3, 4 jours,
— moyenne,	20 à 60 —	5 à 7 —
— grave :		
cas qui guérissent,	45 à 60 —	7, 9, 10 —
cas mortels,	5 à 3 —	
forme sidérante.	2 à 5 —	

Si, à l'exemple de Barthélemy Benoît, on choisit comme termes extrêmes le moment de l'apparition des signes confirmatifs et celui de la disparition des symptômes propres de la maladie (qui coïncide avec le retour des forces), c'est-à-dire si l'on ne tient compte ni des accès prémonitoires, manifestations indifférentes, simplement préparatrices de l'atteinte hématurique, ni de la convalescence, période de réparation éminemment variable et d'ailleurs souvent confondue, dans l'espèce, avec un état anémique persistant, lui-même prédisposant à de nouvelles attaques, ou prochaines ou éloignées ; — si, enfin, on laisse de côté les cas exceptionnels où la fièvre se complique d'un accès pernicieux (?) où « la rapidité de la mort ne peut être imputée qu'à la perniciosité, ainsi que le démontre le degré peu avancé des altérations anatomo-pathologiques spéciales à la fièvre bilieuse-hématurique », — il est facile de reconnaître que la maladie ne dépasse pas généralement douze et quinze jours, dans les cas qui se terminent par la guérison, huit et douze dans les cas qui se terminent par la mort.

Dans les séries d'observations recueillies par Bourse, Chabbert, Sérez, Guerguil, etc., nous voyons la durée des cas heureux osciller entre trois et quinze jours (un seul dépasse quinze jours et se prolonge jusqu'au vingt-deuxième) ; celle des cas mortels osciller entre un, deux et douze jours.

Le relevé de nos propres observations à la côte occidentale

d'Afrique et à Nossi-Bé nous a fourni des résultats à peu près analogues :

A la côte occ. d'Afrique.

8 atteintes suivies de guérison	ont eu une durée moy.	de 6-7	jours	(min. 3;	max. 12),
3 — mortelles	— —	5	—	(— 2;	— 8),

A Nossi-Bé,

9 atteintes suivies de guérison	— —	5	—	(— 2;	— 9)
4 — mortelles	— —	8	—	(— 5;	— 11)

L'appréciation de la durée de l'évolution de la pyrexie est facile, quand elle revêt le type rémittent ou continu. Mais comment l'entendre, quand l'attaque hémoglobinurique se compose de plusieurs accès? Si les accès se succèdent à des intervalles très rapprochés, selon le mode quotidien, par exemple, toujours caractérisés par une émission d'urines rouges ou noires, l'atteinte est bien une, elle commence avec la première et finit avec la dernière manifestation pathognomonique. Mais quelquefois deux ou plusieurs accès hémoglobinuriques sont séparés par des accès simples ou tout au moins sans caractères particuliers appréciables, ou par un intervalle de calme d'une durée de plusieurs jours. S'agit-il alors d'une atteinte unique, d'une atteinte doublée d'une récidive ou suivie d'une rechute? Si l'ictère a complètement disparu, si l'urine est redevenue normale, si les forces se sont rétablies, entre deux séries de manifestations hémoglobinuriques, d'ailleurs séparées par une période apyrétique de plusieurs jours, il y a lieu de supposer que la seconde est une rechute. Si, au contraire, l'état général reste indécis, malgré l'effacement de l'ictère et l'apparence normale des urines, si surtout les forces demeurent très déprimées, c'est que l'atteinte n'a pas achevé son évolution, qu'elle n'est qu'assoupie, et s'il se produit à bref délai un retour des manifestations initiales, on peut considérer le nouvel accès comme une suite du précédent ou comme une récidive : dans ce cas, malgré la multiplicité des accès, la durée totale de la maladie ne dépasse point quinze ou vingt jours.

Les *suites* de la fièvre hémoglobinurique varient suivant le degré d'intensité de l'atteinte et selon l'état général du sujet qui l'a supportée. Si l'atteinte a été légère ou de médiocre intensité, si elle a évolué sur un organisme vigoureux, la convalescence est ordinairement plus rapide, et souvent quelques jours suffisent

à rendre à l'économie les forces qu'elle a perdues. Nous avons vu des malades reprendre le cours habituel de leurs occupations le lendemain ou le surlendemain d'un accès, et nous avons conservé le souvenir très précis d'une vieille négresse, blanchisseuse de profession, qui supporta sur pied une fièvre hémoglobinurique, dédaignant de prendre la quinine que nous lui offrions (Rio-Nunez). Mais si l'atteinte a été violente, ou si, bien que légère, elle s'est produite chez un sujet débilité, la convalescence est pénible, traversée par des accidents divers (gastralgie, coliques nerveuses, constipation, diarrhée, dysenterie, amblyopie et hémiplégie, etc.) ; le malade reste plus ou moins anémié, ou il est réduit à une cachexie profonde.

Les *rechutes* sont fréquentes. Une atteinte en appelle une autre, la susceptibilité individuelle qui contribue au développement de la fièvre bilieuse hématurique augmentant à mesure que l'organisme perd davantage de sa résistance aux influences du milieu.

D. — SYMPTOMES EN PARTICULIER.

1° *Urines.* — *a.* — Leur *quantité* est presque toujours inférieure à la moyenne normale. Elle varie d'ailleurs selon la sévérité de l'atteinte, et dans chaque degré, suivant la période de la maladie, ou l'abondance des évacuations gastro-intestinales. — Les modalités quantitatives de l'urine sont bien en rapport avec un trouble de la sécrétion ; car, malgré de fréquentes envies d'uriner, ressenties par un grand nombre de malades, la sonde n'accuse ordinairement, dans la vessie, aucune accumulation de liquide, susceptible d'être rattachée à un simple arrêt de l'excrétion. — L'urine est plus copieuse dans les cas légers que dans les cas graves : dans ceux-ci, elle peut disparaître complètement. — Quand la maladie doit se terminer par la mort, la quantité d'urine, souvent réduite à moins de 100 grammes dès le début de l'accès, diminue graduellement, jusqu'au-dessous de 15 ou 20 grammes, quelles que soient les modifications qualitatives du liquide. Souvent la sécrétion s'arrête dans le jour qui précède la mort. Quelquefois, cependant, le malade rend une quantité assez considérable

d'urine rouge, au cours de l'accès, ou même la sécrétion s'accroît au-dessus de la moyenne normale comme chez Ph. E... et chez un malade de Bérenger-Féraud (1). Mais ce sont là des exceptions remarquables. — Quand la maladie doit se terminer par la guérison, l'urine émise au début dépasse ordinairement 250 à 300 grammes ; un peu moins copieuse pendant l'acmé, elle devient plus abondante au décours, en même temps qu'elle reprend peu à peu ses caractères habituels, mais elle n'arrive au chiffre normal qu'une fois la convalescence bien établie. — Si, généralement, la quantité de l'urine est en raison inverse, pendant l'accès, de la fréquence des évacuations par l'estomac ou l'intestin, au déclin, de l'abondance des sueurs, l'amoindrissement de la sécrétion rénale ne saurait être regardé comme la conséquence d'une augmentation des autres sécrétions : celle-ci est, au contraire, l'indice d'une action compensatrice de l'insuffisance de la fonction urinaire. On voit l'urine notablement diminuer dès le début de l'atteinte, alors que la peau est sèche, qu'il existe de la constipation et qu'aucun vomissement ne s'est encore produit, et, plus tard, augmenter, malgré l'abondance des sueurs, quand celles-ci sont réellement critiques.

b. — La *coloration* des urines a été, jusqu'à ce jour, appréciée d'une façon trop générale. — Au début de l'accès, les urines revêtent tantôt l'aspect du sang pur, tantôt l'aspect du sang mélangé d'eau ; elles ont une teinte groseille plus ou moins foncée, *toujours* très différente de la coloration jaune-rougeâtre ou verdâtre, des urines ictériques. Plus tard, elles ressemblent à du vin de Malaga, puis prennent l'apparence des urines bilieuses ou du cidre doux, avant de revenir aux caractères de l'urine normale. Si nous en exceptons un malade, chez lequel les premières urines se présentèrent à notre examen sous l'aspect de vin de Malaga étendu d'eau, nous avons toujours observé la couleur rouge hématique dans les urines du début, quand nous avons pu suivre la maladie dans sa complète évolution. La coloration rouge des urines est parfois le premier phénomène de l'accès; nous l'avons vue précéder le frisson de plusieurs

(1) *Tr. de la bil. mélan.* observ. XIX, p. 168.

heures chez un malade, et dans plusieurs accès successifs; elle est surtout intense au moment où le frisson se manifeste, et, bientôt après, elle vire au brun-rougeâtre plus ou moins foncé. Comme l'état antérieur au frisson passe souvent inaperçu, il n'est pas étonnant que le plus grand nombre des observateurs n'aient tenu compte que des symptômes concomitants de ce phénomène ou des symptômes consécutifs à son apparition, et que plusieurs aient attribué aux urines, comme pathognomonique, une coloration noire, qu'elles ne possèdent réellement qu'à une certaine période de la pyrexie.

Les premières urines ont une coloration si franchement hématique, qu'on ne saurait, en aucun cas, les confondre avec des urines ictériques. Les urines malaga se rapprochent davantage des urines bilieuses; mais elles en diffèrent par une teinte rougeâtre particulière, qu'on ne retrouve pas en ces dernières. Daullé, et, après lui, Bérenger-Féraud affirment qu'un mélange d'urine normale et de bile, prise dans la vésicule d'un cadavre quelconque, reproduit exactement l'aspect des urines *noires* ou malaga de la fièvre ictéro-hémorrhagique ou mélanurique. Aux lieux mêmes où ces médecins ont observé, nous avons reproduit leurs expériences, et nous pouvons déclarer catégoriquement que jamais semblable mélange ne nous a donné l'apparence des urines malaga de la fièvre décrite par eux et que nous nous croyons en droit de rapporter au type hémoglobinurique. Il est aisé de reconnaître et de démontrer la différence de coloration qui existe entre l'urine bilieuse et l'urine hémoglobinurique ou hématique, en procédant méthodiquement à l'examen chromatique, avec des bandes de papier blanc non collé (papier à filtrer). Une bande de ce papier, trempée dans un liquide qui renferme du sang ou de la matière colorante du sang, en certaine proportion, prend une teinte rose-groseille ou rouge-groseille d'intensité variable, nécessairement en rapport avec la quantité du principe colorant : la partie teintée est séparée de la partie demeurée incolore par une zone ondulée très nette, de couleur beaucoup plus foncée que le reste de la surface rosée. Une bande du même papier, trempée dans un liquide qui renferme de la bile, prend une coloration jaunâtre ou jaune-verdâtre, avec zone limitante médiocrement ondulée,

ordinairement peu tranchée et de nuance à peine différente du reste de la partie colorée. On peut, par ce procédé, non seulement reconnaître, dans l'urine, la présence du sang ou de la bile, mais encore apprécier, dans une mesure très utile, la proportion de la matière colorante. Il suffit pour cela de comparer les bandes de papier trempées dans le liquide en expérience, avec des échelles chromatiques antérieurement établies au moyen de bandes colorées par des mélanges titrés. On composera, par exemple, des échelles, dont les points extrêmes seront représentés par la matière colorante de l'urine pure, et par les matières colorantes de la bile ou du sang, indemnes de tout mélange : les points intermédiaires seront obtenus par la coloration de mélanges dans lesquels les quantités de sang ou de bile demeurant invariables (1 centim. cube) l'urine est graduellement augmentée (de 1 à 20 centim. cubes) (1).

A la teinte malaga succède, au bout d'un temps variable, une coloration jaune sale, à reflets vaguement rougeâtres ou verdâtres, qui rappelle celle des urines bilieuses ou celle du cidre doux; puis, enfin, l'urine se décolore, devient pâle et comme ambrée.

Ces transformations varient beaucoup, parfois, dans leurs rapports avec les autres phénomènes de l'accès.

Dans les cas graves et de rapide évolution, la température demeurant tantôt basse et tantôt très élevée, le pouls plus ou moins fréquent, les malades succombent au cours d'une sécrétion d'urines rouges ou malaga, qu'on ne reconnaît souvent qu'à de petites taches du linge en contact avec le méat urinaire. Mais si la maladie se prolonge au delà d'un septénaire, les urines ont déjà repris leur apparence normale, quand la mort survient. — Dans les cas de moyenne intensité, l'apyrexie s'est affirmée par la chute du pouls et de la température, que l'urine peut conserver encore une teinte malaga plus ou moins accentuée ; souvent même, l'urine ne reprend sa coloration

(1) Dans un cours, les solutions artificielles d'hématine alcaline et d'hématine acide donneraient une idée assez exacte de ce qu'est l'urine, au début et à l'acmé de l'atteinte hémoglobinurique, sous le rapport de la coloration.

normale, qu'après une série d'oscillations indépendantes de toute modification appréciable de l'état général, et pendant lesquelles elle présente momentanément une teinte rouge ou rosée : ces retours passagers à la nuance primitive indiquent évidemment des exacerbations incomplètes, et quelquefois ils s'accompagnent de légers frissons. — Dans les cas légers, l'urine offre un aspect normal 24 ou 36 heures après avoir présenté le maximum de coloration rouge ou malaga.

e. — Souvent assez limpides, à l'origine, les urines deviennent de plus en plus troubles, au moment de l'émission, et laissent déposer, après celle-ci, un sédiment de plus en plus abondant, à mesure qu'elles deviennent moins copieuses et plus colorées. Pendant l'accès, et sous l'aspect hématique, elles ont une *densité* de 1,020 à 1,035, en moyenne. Dans quelques cas, elles paraissent aussi épaisses que le sang pur et donnent un véritable caillot par le repos; mais ce phénomène est rare. Il ne faudrait point, cependant, conclure, *a priori*, du défaut de coagulation spontanée d'urines très foncées en couleur, à l'absence du sang dans ces urines, car on sait que le sang mélangé à du mucus se coagule très difficilement (sang des règles). Au déclin, les urines demeurent très chargées pendant une durée de quelques jours, et, même avec une apparence de parfaite limpidité, et sous une coloration jaune clair, elles conservent parfois une densité de 1,015 à 1,012. Dans la convalescence, la densité serait de 1,006 à 1,010 (Bér.-Féraud). A l'époque de la plus forte mélanurie ou érythrurie, Louvet a trouvé une densité de 1,017. « Au commencement de décoloration correspond un très léger abaissement du poids spécifique. On remarquera que, si cette densité est moins élevée que dans l'état physiologique et dans la plupart des états fébriles, c'est qu'elle coïncide avec une alimentation presque nulle, une rémission en général bien marquée, et une notable quantité de matières protéiques en dissolution... » La densité des urines serait en effet inversement proportionnelle de la quantité des matières azotées qu'elles renferment. Guillaud et Rouhaud prétendent au contraire que « la densité tombe graduellement avec les progrès de l'anurie, et suit une marche parallèle à l'abaissement du chiffre des matériaux azotés, puis qu'elle se

relève un peu, à mesure que, la maladie se prolongeant, les canalicules se désobstruent et livrent passage à une plus grande quantité de liquide ».

d. — L'*examen microscopique* donne des résultats d'un haut intérêt. Les éléments qu'il permet de reconnaître peuvent se répartir en quatre groupes :

1° *Éléments épithéliaux.* — Ils existent en nombre considérable dans les urines de l'accès, et même dans celles du déclin; ils forment la plus grande partie des dépôts observés, et consistent en cellules de tubuli, de la muqueuse des uretères et de la muqueuse vésicale. Les noyaux sont plus ou moins apparents, et le protoplasma est plus ou moins infiltré de fines granulations. On trouve aussi, mêlés aux cellules dissociées, des cylindres épithéliaux et des cylindres fibrineux, tantôt non granuleux, tantôt infiltrés de granulations. Celles-ci ont l'apparence ou de pigment ou de matière grasse, fines, opaques, noirâtres dans le premier cas; brillantes, claires et réfringentes, dans le second;

2°. — *Éléments hématiques.* — Par exception, on rencontre des globules rouges en nombre assez considérable : c'est qu'alors il y a eu hémorrhagie rénale. Dans la plupart des cas, les globules rouges sont rares, hors de toute proportion avec l'intensité de la coloration hématique des urines, ou même il est impossible d'en rencontrer aucun, malgré l'investigation la plus minutieuse. Ce fait est d'autant plus à remarquer, que les hématies sont très peu modifiées par le liquide urinaire, ainsi que l'a observé Ch. Robin. Les globules qu'on aperçoit sont, les uns dentelés et comme crénelés, les autres hémisphériques ou globuleux par gonflement; tous sont décolorés. Les leucocytes sont beaucoup moins rares que les hématies. D'innombrables granulations, à contour très net et plus ou moins réfringentes, flottent dans le liquide; elles proviendraient de la désagrégation et de la destruction des globules rouges d'après certains observateurs; mais, en réalité, ces granulations sont d'origine et de nature complexes : il y a des granulations graisseuses, réfringentes, solubles dans l'éther qui peuvent provenir des hématies, mais aussi des épithéliums altérés; des granulations minérales, reconnaissables à leurs réactions spéciales :

des granulations protophytaires, résistant à la potasse, à l'acide acétique et à l'éther. Louvet a aussi rencontré un grand nombre de petites masses d'indigo urinaire. On trouve enfin des plaques pelliculeuses irrégulières, offrant la coloration jaune rougeâtre des globules, et peut-être formées par leur propre matière, devenue diffuse ;

3° — *Éléments minéraux.* — Ce sont : des granulations de carbonate de chaux, surtout observées dans les urines du déclin (alcalines) ; — des granulations de phospate de chaux (urines neutres ou alcalines), ou des cristaux prismatiques du même sel (urines neutres ou légèrement acides) ; — des cristaux d'oxalate de chaux (Louvet);

4°. — *Éléments organisés.* — Ces éléments ne se retrouvent pas dans le sang. Ils paraissent accuser une aptitude particulière de l'urine à servir de milieu propre au développement des germes qui proviennent de l'air, selon toute vraisemblance, mais une aptitude qu'on constate dans l'urine de toutes les fièvres graves des pays chauds. Ils n'ont donc absolument rien de spécifique. Ce sont des vibrions, des bactéries, des monas, des corpuscules de palmellées et de Torulées.

Le fait capital qui se dégage de l'examen microscopique, c'est que des urines rouges, des urines qui présentent toute l'apparence du sang, sont pauvres en hématies ou même complètement dépourvues de ces éléments. Si donc les urines sont colorées par le sang, ce n'est pas par le sang en nature, mais par la matière des globules, qui ont perdu, en se dissolvant, leurs caractères morphologiques.

e. — A l'*examen spectral*, on constate, avec des urines rouges ou malaga, deux bandes sombres, très nettes, l'une plus large, moins foncée, diffuse sur les bords, située dans la portion limitante du vert et du jaune; l'autre étroite, noire, parfois marquée comme un trait d'encre, dans le jaune ; en même temps, il y a assombrissement du rouge, du bleu, de l'indigo et du violet. Les deux bandes disparaissent en même temps; mais parfois la bande la plus large paraît persister, faiblement accusée d'ailleurs et très diffuse, quand la teinte vire au brun-jaunâtre, qui rappelle l'aspect des urines bilieuses.

Les deux bandes des urines rouges ou malaga appartiennent

bien à l'hémoglobine : on les reproduit avec un mélange d'eau et de sang.

La bande unique qui leur succède est-elle le dernier vestige de la raie principale de l'hémoglobine, ou bien répond-elle au pigment biliaire, tout à coup mis à découvert par l'effacement du pigment hématique ? Un mélange de bile et d'eau donne en effet une bande assez large, diffuse, à l'union du vert et du jaune, et presque exactement à la place de la plus large bande de l'hémoglobine.

Nous avons aussi rencontré, mais non constamment, une bande vague et indécise, dans la région B F de Fraünhoffer. Comme nous opérions avec un instrument de très faibles dimensions, à la lumière naturelle (spectroscope de poche de Nachet), il nous a été impossible d'étudier cette raie avec une précision convenable, en raison de sa situation dans une région du prisme un peu assombrie. Venturini, avec un spectroscope de laboratoire, l'a constatée dans les urines de deux malades, à la Guadeloupe, et il l'a rapportée à l'urobiline. Cette raie répond exactement à celle qu'on obtient avec les liquides organiques colorés par l'hémaphéine : nous l'avons retrouvée dans l'urine de divers malades, au déclin de pyrexies graves, urine ordinairement peu colorée, ambrée, donnant par l'acide azotique, versé avec précaution et goutte à goutte contre la paroi du verre, une zone rose ou violacée, précisément caractérisée par une bande obscure et diffuse vers les limites du vert et du bleu.

f. — Dans la période où la coloration des urines est le plus prononcée, les urines sont le plus souvent *acides;* elles deviennent neutres à mesure que l'érythrurie ou la mélanurie décroît, et la disparition progressive de l'acidité serait un signe favorable de leur prochain retour à leurs conditions normales. Cependant nous avons vu la neutralité des urines coïncider avec le développement des accidents les plus graves de la période ultime, et même, il nous a semblé que, dans les cas les plus sévères, elle se maintenait parfois depuis le début jusqu'à la terminaison de l'accès. Abandonnées à elles-mêmes, les urines peuvent offrir la réaction alcaline, en raison de leur prompte décomposition et de l'ammoniaque qu'elles dégagent.

g. — C'est au déclin de l'accès qu'on rencontre dans l'urine la plus grande quantité de *matières minérales :* ce sont d'abord des carbonates, qui donnent lieu à une effervescence avec les acides, puis des phosphates reconnaissables à leurs formes cristallines et des urates, qui produisent des nuages plus ou moins denses ou de minces dépôts de couleur brique, sur la paroi des vases. De minces pellicules irisées se forment à la surface du liquide, comme dans l'urine de la grossesse : elles sont constituées par le même assemblage d'éléments minéraux et d'éléments organisés que dans cette dernière (*kystéine*). Lonvet a trouvé le chlorure de sodium réduit au sixième de la proportion normale, les sulfates rares et les phosphates prédominants.

h. — Peu de recherches ont été faites, jusqu'à ce jour, relativement à la proportion des *matières excrémentitielles*, contenues dans l'urine, et elles ne portent que sur l'urée. Celle-ci est diminuée. Dans les cas graves, c'est à peine si l'urine en renferme quelques grammes par litre, et, si l'on songe à la minime quantité du liquide sécrétée par le rein, on peut estimer à peine à quelques centigrammes la quantité éliminée par cette voie dans les vingt-quatre heures, chez les malades le plus gravement frappés (Guillaud).

i. — Bérenger-Féraud a vainement recherché la *glycose* dans l'urine mélanurique.

j. — L'*albumine* existe en quantite considérable dans l'urine rouge et malaga. Sa quantité est proportionnelle à l'intensité de la coloration. Denozeille a trouvé qu'elle variait de 0 gr., 30 à 1 gr. 60 pour 100 gram. d'urine ; Bérenger-Féraud et Trouette ont obtenu des résultats analogues. — A mesure que la coloration spéciale des urines devient moins prononcée, l'albumine diminue. L'acide azotique ne produit ordinairement qu'un nuage diffus ou un mince anneau opalin, dans l'urine jaune un peu foncée ; il ne décèle plus aucune trace d'albumine, quand l'urine est pâle et de nuance ambrée. — Toutefois, dans certains cas graves, l'urine peut offrir une apparence normale, renfermer de l'albumine en quantité plus ou moins considérable : il faut alors admettre une altération du parenchyme rénale indépendante du processus particulier qui a donné naissance à la

manifestation hémoglobinurique. Dans l'immense majorité des atteintes, en effet, l'albuminurie se trouve trop intimement liée à cette dernière, et celle-ci apparaît trop fugace, pour qu'on puisse logiquement rapporter le syndrome à quelque lésion importante des reins. Nous pensons que, dans les cas de ce genre, il existait peut-être une néphrite, encore peu avancée au début de l'accès, rapidement aggravée sous l'influence de celui-ci, et persistante après l'effacement de la poussée hypérémique à laquelle il a donné lieu. De nouvelles recherches établiront sans doute que, chez plus d'un malade, soumis depuis longtemps à l'infection paludéenne, il s'est produit des signes d'affection brightique, soit avant, soit aprés l'éclat de manifestations mélanuriques, et ces faits viendront corroborer l'existence des lésions profondes des reins, parfois rencontrées à l'autopsie ; ils permettront de mieux saisir les relations, vaguement entrevues par Pellarin, entre deux ordres de lésions tout à la fois indépendantes et connexes, indépendantes quant à leur développement, connexes qnant à leur origine commune et à l'influence réciproque qu'elles peuvent exercer l'une sur l'autre, l'hypédémie passagère et l'altération organique.

k. — Quelle matière donne sa coloration à l'urine? — Pour les uns, c'est la matière colorante du sang, encore unie aux globules (hémorrhagie vraie, hématurie), ou séparée de ces éléments, détruits ou dissous (hémoglobinurie). Pour les autres, c'est la matière colorante biliaire.

La première opinion repose sur un ensemble d'observations très sérieuses. Hugoulin, Borie, Delteil, Morio, Roux, Cunisset, Denozeille, Louvet, Rouhaud, tous pharmaciens distingués de la marine, initiés aux procédés rigoureux de l'analyse chimique, ont démontré, par celle-ci, la présence de la matière colorante du sang dans les urines de l'accès ; Venturini et nous-même l'avons mise hors de doute par l'examen spectral, et le récent mémoire du Dr Karamitsas a confirmé nos propres résultats. Il ne reste qu'un point de divergence : Pellarin, Barthélemy-Benoît, etc., attribuent la coloration des urines au sang en nature, parce qu'ils ont toujours trouvé, dans le liquide, des globules en plus ou moins grand nombre ; Grenet, Louvet et nous-même, avec Karamitsas, la rapportons à la matière des globules

dissoute dans l'urine, ou à une matière dérivée, en raison de la rareté ou de l'absence habituelle de ces éléments au sein du liquide examiné. Nous verrons plus loin que ces deux opinions secondaires n'ont rien d'absolument contradictoire, qu'elles sont l'une et l'autre l'expression d'une exacte observation. Mais le fait d'une coloration *par la matière du sang*, amorphe ou figurée, est bien acquis, d'après les travaux des observateurs que nous venons de mentionner.

A ces travaux, que peuvent opposer les partisans de la coloration des urines par la bile? D'après Daullé, quelques expériences des plus sommaires et des moins démonstratives ; d'après Bérenger-Féraud *une seule analyse chimique*, qui prouve l'existence des pigments biliaires dans le sang des veines sus-hépatiques et dans l'urine, mais non pas l'absence du pigment sanguin dans celle-ci. Bérenger-Féraud abrite son opinion derrière la « *grande autorité de M. Bouchardat* » ; mais M. Bouchardat n'a point assisté à l'analyse de MM. Trouette et Bérenger-Féraud, et, tout bon chimiste qu'il puisse être, nous n'accordons pas une *grande valeur* à une opinion émise « *au premier examen* » d'échantillons d'urine mélanurique rapportés du Sénégal à Paris.

La question n'est donc pas « *bien près d'être jugée* » dans le sens qu'indique Bérenger-Féraud ; ou plutôt elle l'est déjà dans un sens opposé, et nous ne pouvons que nous étonner et regretter qu'un médecin aussi éminent n'ait tenu aucun compte des travaux consciencieux parus depuis la publication de son traité de la fièvre mélanurique, au chapitre consacré à cette pyrexie dans le *Traité des maladies des Européens à la Martinique* (1881) (1).

Est-ce à dire que l'urine ne referme jamais de bile? Nous ne le prétendons pas, et même nous sommes convaincu du con-

(1) Il y a quelques mois, Berenger-Féraud avait l'heureuse fortune de rencontrer, chez des hommes qui avaient contracté une impaludation à Nossi-Bé et au Sénégal, et qui étaient entrés à l'hôpital maritime de Cherbourg, deux cas de *fièvre mélanurique*. C'était une belle occasion pour un débat contradictoire et pour de sérieuses recherches d'ordre chimique. Cependant Bérenger-Féraud, s'est contenté de déclarer les urines *bilieuses* ou même simplement *caractéristiques*. (*Arch. de méd. nav.*, octobre 1882, XXXVIII 297).

traire. Mais la présence de la bile dans l'urine n'est qu'accidentelle. La réaction des pigments biliaires *ne manque pas toujours, mais elle n'est obtenue que dans un très petit nombre de cas.* Lorsqu'elle existe, l'urine n'a plus la coloration rouge ou malaga ; ou celle-ci est faiblement accusée et loin d'être en rapport avec l'ictère. Bérenger-Féraud explique les résultats négatifs des essais par la présence de l'albumine, qui, coagulée, troublerait le milieu, au point de ne pas permettre la constatation de la coloration biliaire, ou bien précipiterait cette matière colorante ; mais si l'on ajoute un peu de bile, retirée de la vésicule d'un cadavre, à une urine préalablement reconnue comme albumineuse, la double réaction des pigments biliaires et de l'albumine s'effectue nettement par l'acide azotique, et même le dépôt présente une coloration spéciale tout à fait caractéristique.

Pour nous, l'urine de l'accès dit hématurique ou mélanurique doit sa coloration à l'hémoglobine. Mais elle peut renfermer accidentellement du sang en nature, et, dans quelques cas, du pigment biliaire. La matière hématique n'existe pas tout entière à l'état d'hémoglobine : une partie, sans doute, a déjà subi une transformation en hémaphéine. C'est ce que semblerait prouver la bande diffuse observée, au spectroscope, dans la région *b F* de Fraünhoffer, et certaines analyses, très habilement exécutées par Louvet.

Nous aurons à revenir sur les recherches chimiques de ce collègue, à propos de l'ictère. Mais nous ne saurions nous dispenser de reproduire ici le résumé de ses expériences relatives à l'urine : elles ont une importance capitale, et qui contraste singuulièrement avec la pauvreté des faits sur lesquels on s'est efforcé d'établir la nature bilieuse des urines, dans la maladie que nous étudions.

« En prenant la précaution de ne chauffer qu'à 55°-60° un échantillon d'urine noire, prélablement neutralisée, j'ai obtenu néanmoins un véritable coagulum très coloré, qui ne peut être formé que par la plus solidifiable des matières albuminoïdes du sang. Une autre observation, non moins importante peut-être, c'est qu'ayant fait agir, pendant plus d'un quart d'heure, la température de 80°, sur 50 centim. cubes à peine du précédent li-

quide, débarrassé de plasmine, je n'ai pas réussi à le déprotéiser complètement, bien que le second coagulum, *très peu homogène* d'ailleurs, fût relativement considérable. Une troisième application de la chaleur, cette fois jusqu'à l'ébullition, a provoqué, en effet, un fort louchissement et ultérieurement le léger dépôt floconneux que l'on connaît chez les urines pauvres en produits coagulables. » Peut-on inférer, de cet essai méthodique par la chaleur, qu'il y avait dans l'urine les trois matières albuminoïdes du sang? Cela nous paraît bien probable.

« Voici une expérience qui ne peut laisser de doute dans l'esprit de personne. J'ai pris un décilitre d'urine noire; j'y ai ajouté 1 gr. de nitrate de potasse et un demi-décilitre d'acide acétique. Au bout de quarante-huit heures, on distinguait facilement un précipité très léger, subgélatinoïde, mobile, tout d'une pièce, occupant en hauteur toute la moitié inférieure du mélange; après lavage à l'eau alcoolisée, et une large part ayant été faite à l'acide urique, il pesait, à 100°, 9 centigr.. La fibrine liquide est, à ma connaissance, la seule substance protéique qui ait la propriété d'être précipitée dans ces conditions... » Brûlée, cette matière a offert une odeur ammoniacale caractéristique.

« Quant aux matières protéiques totales, j'en ai apprécié le poids en me servant du procédé de Méhu... En opérant sur 20 centim. cub. d'urine noire, je n'ai obtenu que 85 milligr. de précipité écailleux, se détachant très facilement du papier. Ce poids correspond à 4 gr. 25 par litre, soit 0,80 en plasmine, et 3,45 en sérine...

« Il est inutile de dire que l'acide azotique pur produit à peu près le même effet que la chaleur, au premier abord. Ce qui est le plus caractéristique, c'est le dégagement de gaz carbonique et le retour à la couleur rouge sang très franche. Je n'ai pu constater ce double phénomène, sans penser, comme mon collègue M. Delteil, à l'hématoglobuline, et surtout à la méthémoglobine, qui en rend *a priori* le meilleur compte. Tous les chimistes savent, en effet, que, sous un certain nombre d'influences hautement toxiques, le sang peut se déglobuliser avec une rapidité plus ou moins étonnante; par suite de cette violente destruction des corpuscules, une partie de l'hématoglobuline

n'aurait plus le temps de se dissocier dans les tissus : l'un de ses éléments, l'hématosine, ne subissant plus sa désoxygénation normale, exagérerait, au contraire, son pouvoir colorant, comme dans un vase fermé ; l'autre élément, la globuline, passerait également intact à travers l'appareil urinaire et entièrement uni au précédent, pour former une simple modification de l'hémoglobine primitive. Cette coïncidence du dégagement d'acide carbonique pouvant provenir de la décomposition d'un certain nombre de globules avec une coloration primitivement foncée, qui revient au rouge sous l'influence d'un agent d'oxydation, me semblerait déjà, à elle seule, une présomption de premier ordre en faveur de l'hématurie...

« L'acétate de plomb, versé dans une urine d'ictère biliphéïque, la décolore fortement, et y produit un précipité jaunâtre, dont la teinte n'est pas toujours en rapport avec la décoloration du liquide. En outre, si la bile est assez peu modifiée pour mériter un tant soit peu son nom, la nuance du précipité plombique reste très manifestement en deçà des couleurs plus réfrangibles que le jaune. Dans un cas,... le précipité contenait autant de rouge que de jaune, le liquide surnageant était à peu près nuancé comme l'urine normale... Une notable quantité de matière rougeâtre, amorphe, très adhérente au verre, a été examinée séparément, et reconnue, par sa manière de se comporter avec les acides azotique et chlorhydrique, concentrés-bouillants, avec la potasse également bouillante, pour être en grande partie du fibrinate de plomb, sali par l'uroérythrine. La recherche de l'acide cholique, dans le précipité pulvérulent, m'a conduit à en trouver une quantité à peine déterminable, par la magnifique réaction de Pettenkoffer...

« Les cendres (des matières précipitées) ne formaient en moyenne qu'un poids de 4 gr. par litre, et ont donné lieu à une remarque importante. Deux centigr., poids correspondant, par conséquent, à 5 centim, cub. à peine de liquide, ont fourni très nettement la réaction sulfocyanide, moyennant que le véhicule employé n'a pas dépassé 30 centim. cub. et a été versé avec précaution sur un cristal de sulfocyanure potassique, autour duquel s'est dessinée très nettement la teinte rouge. Or, d'après les formules les plus récentes, aucun des

pigments biliaires ou urinaires, même l'urohématine et l'uroérythrine, n'admet assez de fer dans sa composition centésimale pour justifier la réaction dans ces limites ; l'hématosine au contraire en contient près de 7 p. 100... »

Avec les urines rouges ou noires, Louvet n'a pu déterminer la formation de cristaux d'hémine, par le chlorure de sodium, l'acide acétique et la chaleur, cristaux que nous avons obtenus plusieurs fois, pour notre part, en suivant le procédé de Teichmann (1) ; mais il a vu se produire la coloration bleue virant au vert, par l'essence de térébenthine et la teinture de gaïac, réaction qui décèle la présence du sang (Van Deen et Almen) (2).

Nous ajouterons, qu'en même temps que Louvet se livrait à ses intéressantes recherches, Rouhaud parvenait à extraire l'hématine des urines noires, par le procédé déjà ancien de Lecanu : les urines sont chauffées jusqu'à obtention d'un coagulum que l'on traite par l'alcool acidulé avec l'acide sulfurique ; l'hémoglobine est ainsi transformée en hématine acide ; pour avoir celle-ci sous l'état alcalin, il suffit d'ajouter une petite quantité d'ammoniaque. Si l'on soumet la solution à une évaporation convenable, on obtient l'hématine sous la forme solide : poudre brunâtre, à reflet métallique médiocrement intense, insoluble dans l'eau, l'alcool et l'éther, mais soluble dans l'alcool acidulé. Devant nous et plusieurs de nos collègues, Rouhaud a reproduit, à Brest, des expériences de spectroscopie tout à fait démonstratives, avec un échantillon d'hématine ainsi retirée par lui d'urines noires, à l'hôpital de Gorée, en 1877. Il opérait avec

(1) Ce procédé est assez délicat, et il a souvent échoué entre nos mains, même avec du sang pur. Consulter : Husson, sur quelques réactions de l'hémoglobine et de ses dérivés, *Ac. des se.*, 13 sept. 1875 ; Morache, *Nouv. recher. sur les cristaux de chlorhydrate d'hématine ou hémine, An. d'hyg. publ. et de méd. lég.*, janv. 1881.

(2) Louvet conseille le procédé suivant :

« Versez dans un tube un demi-centimètre cube de teinture de résine de gaïac ; par-dessus, un centimètre cube et demi d'essence de térébenthine mal rectifiée et ozonisée, puis quatre centimètres cubes d'urine à examiner ; secouez vivement, et regardez par réflexion sur couches minces s'il s'est produit immédiatement ou au bout de deux ou trois minutes une nuance bleu-clair, tant soit peu appréciable. »

un spectroscope de grand modèle. La solution acide donnait avec la dernière évidence, à l'union du jaune et de l'orangé, la bande noire, étroite comme un trait d'encre, qui caractérise l'hématine acide, en même temps qu'une pénombre dans le jaune et le vert. La solution alcaline donnait une bande plus large, un peu diffuse, à l'union du jaune et de l'orangé, bande caractéristique de l'hématine alcaline. Le produit extrait par Rouhaud ne pouvait donc laisser aucun doute sur sa véritable nature, et, par suite, sur celle des urines d'où il avait été retiré.

D'un autre côté, Louvet déclare qu'il n'a jamais trouvé la moindre trace de matière colorante biliaire. « Dans aucune des quatre séries d'essais faits avec l'acide nitrique nitreux pour réactif, en prenant la précaution de verser doucement l'urine sur l'acide, je n'ai obtenu la gamme de couleurs que l'on connaît. Le même échec a été noté, avec le dispositif recommandé par Neubauër, que les urines fussent préalablement coagulées ou non. — Avec le chloroforme seul, à chaud, et dans la proportion de 1/6 environ, je n'ai jamais observé la coloration du réactif; le mélange s'est toujours fortement épaissi, et le magma était, le plus souvent, d'un blanc sale; avec un spécimen d'urine, le coagulum présentait même la nuance du café au lait, surmontée d'un léger liséré briqueté. — Tous les extraits d'urine ont été traités par l'alcool absolu, qui ne dissout pas la bilirubine. Si cette matière colorante existait dans les extraits, c'est donc dans la partie non entraînée qu'il fallait la chercher. L'alcool ammoniacal dissout très lentement une portion de ce résidu, en prenant une coloration rouge-brun, plutôt que brun-rouge, et quelques gouttes d'acide chlorhydrique n'y déterminent pas la plus légère apparence de trouble ou de précipité. Il en est de même du chlorure de calcium, c'est-à-dire que ce n'est ni de la bilifuscine, ni de la bilirubine, mais bien de l'hématosine, que l'alcool ammoniacal a enlevé au résidu. — Quelques gouttes de cet alcool ammoniacal ont été étendues d'eau, de manière à abaisser considérablement la nuance. On a glissé un aussi gros fragment de soude caustique, que le permettait le petit diamètre du tube chauffé, pour chasser l'ammoniaque, et conserver le tube incomplètement fermé : dans ces conditions le liquide aurait dû passer au vert ou tout au moins au jaune à

peine rougeâtre, s'il avait contenu primitivement de la bilirubine; après huit jours de contact avec l'air, aucun changement de ce genre n'a été observé... — Les mêmes résidus d'extraits que ci-dessus ont été traités à froid et à ébullition par le chloroforme, la benzine; il a été impossible de constater la plus petite trace de matière colorante entrée en dissolution, ce qui prouve certainement l'absence de la bilirubine, très facilement soluble dans ces deux véhicules, et ce qui semble démontrer, en outre, leur impuissance à séparer l'hématosine elle-même de la combinaison avec la matière protéique. Le traitement par l'éther a fini par donner, au contraire, une solution assez nettement colorée en jaune-orangé. Une goutte de cette solution, évaporée spontanément sur une lame de verre, laissait un résidu assez complexe, au milieu duquel on apercevait, au microscope, de nombreuses et grosses masses d'un jaune-rougeâtre, qui ne paraissaient point impressionnées par l'acide nitrique nitreux; du reste, la bilirubine est trop peu soluble dans l'éther pour qu'on ait dû lui attribuer la coloration si franche de ce liquide. — Tous les *coagula* chloroformiques obtenus des urines primitives ont été isolés du liquide surnageant, évaporés avec soin, repris par l'éther, évaporés de nouveau, repris par de très faibles quantités d'alcool à 86°, à la température de 60° environ, ce traitement rationnel ayant pour but d'obtenir assez bien la séparation de la cholestérine d'avec les matières grasses, pour que ce principe devînt visible sous le microscope. Plus de dix séances ont été consacrées à examiner, chaque fois, quelques gouttelettes de cet alcool, évaporées spontanément sur des plaques très propres, et placées sous cloches. Même avec la précaution de ne choisir qu'un médiocre grossissement, pour ne pas nuire à la réflexion, je n'ai jamais aperçu les lamelles rectangulaires et micoïdes qui caractérisent si bien la cholestérine. — Cette absence constante, dans les urines, des divers principes excrémentitiels de la bile, surtout au moment du paroxysme, où les selles sont pour ainsi dire supprimées, ne me semblerait pas très favorable à la théorie du biliphéisme, si des observations ultérieures venaient confirmer les miennes dans la plupart des cas. »

C'est donc bien au sang ou plutôt à sa matière colorante que

l'urine doit sa coloration spéciale dans la pyrexie. Mais par quel mécanisme se produit l'hémoglobinurie? Reconnaît-elle pour cause une dissolution globulaire dans l'ensemble des voies circulatoires ou dans le rein lui-même?

On sait qu'à propos de l'hémoglobinurie paroxystique (1), Lépine a soutenu, avec un grand talent, l'hypothèse d'une action localisée dans le rein, et démontré qu'il n'est pas besoin d'admettre l'existence nécessaire d'une substance dissolvante de globules dans l'urine, pour expliquer comment des globules rouges, pénétrant dans les voies urinaires par diapédèse ou rupture de la membrane glomérulaire, se dissolvent d'une manière fatale. « Il suffit de réfléchir un instant aux conditions dans lesquelles se trouvent ces globules. Epanchés à l'origine des voies urinaires, ils ne tombent pas dans un milieu conservateur, tel que l'urine normale, mais dans un liquide presque aussi peu chargé de sels que le sérum, et *non albumineux d'ailleurs*. Ceci ne peut être nié : que l'on accepte encore la théorie de Ludwig, ou que l'on se range à celle de Bowmann, à laquelle les expériences d'Heidenhein ont donné un appui si décisif, à notre point de vue, c'est tout un, car, dans toutes les théories, on admet que le liquide contenu dans la cavité de Bowmann et tout à fait à l'origine des tubes contournés est beaucoup moins concentré que l'urine. Or, il résulte de mes recherches personnelles..., qu'il suffit, *en général*, d'additionner une urine peu concentrée de une ou deux fois son volume d'eau, et une urine concentrée de quatre ou cinq fois son volume d'eau, pour que le mélange (à la température de 30°) détruise en peu de temps les globules rouges... Donc, si des globules rouges pénètrent *à l'origine* des voies urinaires, par diapédèse ou rupture, leur dissolution plus ou moins complète est inévitable. Qu'un certain nombre de globules échappent à la destruction, rien d'extraordinaire; il suffit pour cela que du plasma sanguin transsude en quantité suffisante pour leur constituer un liquide conservateur. En fait, dans bon nombre de cas d'hémoglobinurie, on a constaté dans l'urine l'existence d'un certain nombre de globules rouges, dont la pré-

(1) *Revue mensuelle de médecine*, 1880.

sence, pour le dire en passant, n'est pas expliquée, si l'on admet que la dissolution globulaire a lieu dans le sang... »

Mais une influence qui agit sur la masse sanguine n'entraîne pas nécessairement la destruction de toutes les hématies.

Nous sommes portés à rejeter toute transformation des globules dans le rein et à admettre une destruction de ces éléments dans l'ensemble de l'appareil circulatoire, pour les raisons suivantes (1). — L'érythrurie coïncide avec un état d'altération profonde du liquide sanguin, mis en évidence par l'examen du sang qu'on retire du doigt par piqûre (réduction considérable du nombre et décoloration des hématies), par une coloration particulières habituelle du sérum et certaines modalités de l'ictère, dont nous parlerons bientôt, par la tendance aux manifestations hémorrhagiques vers la peau (pétéchies) ou les muqueuses (épitaxis, vomissements et selles de matière noire), observée dans les cas graves. — L'hémoglobinurie par action rénale suppose en outre des lésions plus ou moins anciennes et persistantes du filtre urinaire, qui font défaut chez le plus grand nombre des fébricitants : l'albuminurie ne précéde pas l'hémoglobinurie; elle naît et disparaît avec elle; bien plus, les urines rouges peuvent apparaître sans qu'il existe de phénomènes en rapports avec une congestion rénale (absence de douleurs lombaires), et, quelquefois, à l'autopsie, quand l'accès n'a pas été caractérisé par une forte émission d'urines rouges, les reins sont trouvés faiblement hyperémiés, ou même de volume et de poids normaux. L'hyperémie des reins, comme l'hyperémie du foie, serait donc corrélative d'une modification initiale des matériaux que ces organes ont à éliminer. A mesure que l'urine devient plus hématique, la congestion de l'appareil rénal se prononce davantage, l'organisme multipliant ses efforts pour maintenir en adaptation le filtre urinaire avec le liquide nouveau qui le doit traverser. La tension vasculaire arrive à un tel degré, que des ruptures peuvent se produire en certains territoires glomérulaires, peut être favorisées, chez quelques malades, par des embolies pigmentaires (car il ne faut pas oublier que l'accès

(1) Cons. : Lépine, compte rendu crit. d'une observation d'hémoglobinurie paroxystique, par Rosenbach, *Rev. de méd.*, 1881.

hémoglobinurique est dominé par une influence palustre), chez quelques autres, par un amoindrissement de la résistance de la paroi des petits vaisseaux consécutifs à de nombreuses atteintes antérieures ou à une dégénération commençante. Alors ont lieu de véritables hémorrhagies, qui expliquent la présence des globules sanguins souvent rencontrés dans l'urine par divers observateurs. Mais ce passage des hématies dans l'urine peut aussi s'accomplir par diapédèse, sous l'influence de l'état d'altération de ces éléments (1) et de l'exagération de la tension vasculaire dans le rein : chez plus d'un sujet, dont les urines renferment des globules rouges, il n'est point rencontré de lésions hémorrhagiques vraies dans le parenchyme rénal.

Ainsi, dans l'accès hémoglobinurique, il y aurait :

1° Hémoglobinurie dans tous les cas, par le fait d'une action dissolvante subie par les globules dans l'ensemble des voies circulatoires;

2° Hématurie accidentelle par le fait de certaines conditions locales mécaniques.

2° *Ictère.* — Comme nous l'avons dit, il semble que ce symptôme manque chez quelques malades. Mais ce sont là des exceptions fort rares.

L'ictère est après l'hémoglobinurie le symptôme le plus caractéristique de la maladie.

Il se manifeste de très bonne heure. D'après un assez grand nombre de médecins, il précéderait même l'apparition des urines rouges. Telle n'est pas notre opinion. L'ictère nous a paru débuter *toujours* ou en même temps que l'érythrurie, ou après elle, après un temps très court. Seulement, chez certaint malades, l'atteinte hémoglobinurique se produisant à la suite d'un accès bilieux ordinaire, dont quelques phénomènes ont persisté après la disparition de la fièvre, il n'est pas étonnant que l'ictère ait quelquefois semblé précéder l'émission des

(1) L'ictère des nouveaux-nés, avec tubulhématie rénale (Parrot), nous offre un bel exemple de diapédèse de globules rouges, sous l'influence d'une altération primitive de ces éléments. Dans certains cas d'ictère grave, c'est aussi par une diapédèse, en rapport avec une altération globulaire, qu'on peut expliquer l'érythrurie, avec présence d'hématies nombreuses dans l'urine, et absence de toute lésion hémorrhagique dans le tissu rénal.

urines rouges : il n'appartient pas alors à l'accès érythrurique, mais il se confond avec celui de cet accès.

L'ictère apparaît d'abord aux sclérotiques; il envahit bientôt le visage et la surface entière du corps, son intensité demeurant ordinairement proportionnelle à celle de la coloration rouge ou noire des urines. Il est généralement uniforme; d'autre fois, il est plus accentué en certaines régions, à la face et à la partie supérieure du corps. Sa teinte varie du jaune le plus clair au jaune safran ou ocreux le plus foncé.

L'ictère tend à s'effacer dès le troisième ou le quatrième jour, quelquefois dès le deuxième, si la maladie est légère. Dans les formes graves, il se prononce au contraire davantage, à mesure que celle-ci fait des progrès, tantôt suivant une progression régulière et continue, tantôt avec des alternatives d'amoindrissement et d'augmentation, non toujours faciles à rattacher à des modifications parallèles des urines, alors très réduites ou même supprimées. Il persiste jusqu'à la mort, et, dans ce cas, s'il existe quelque urine dans la vessie, elle présente la coloration rouge ou malaga ; ou il disparaît un ou plusieurs jours avant la terminaison fatale, l'urine ayant alors repris son apparence normale, et la peau conservant une teinte cachectique particulière, non sans analogie avec celle des malades qui succombent à la fièvre jaune, sans avoir présenté d'ictère bien appréciable. Après la mort, si l'ictère a persisté jusqu'aux derniers moments de l'existence, il peut devenir plus intense (Barth. Benoît) ou perdre, au contraire, de son intensité (Pellarin).

Pendant que l'ictère se développe, la peau reste ordinairement dans l'état de sécheresse ; chez quelques malades, cependant, elle conserve de la moiteur, et, chez un sujet, nous avons vu la coloration jaunâtre apparaître à la suite d'une poussée sudorale assez copieuse. Dans les cas graves, l'ictère coïnciderait parfois avec des éruptions vésiculeuses et bulleuses, sur la surface du corps (Dutroulau, Grenet), ou avec l'apparition de pétéchies (Barth.-Benoît). Jamais il ne s'accompgnerait de démangeaisons, comme Dutroulau l'a fait observer le premier.

A ces caractères, il nous paraît difficile d'admettre, dans tous

les cas et comme règle, un ictère purement biliphéique, surtout quand on songe au défaut de réaction biliaire, si habituellement constaté dans l'urine, et, ajouterons-nous, dans les sérosités. Dans ces dernières, Louvet n'a jamais rencontré de la bile ; mais il y a reconnu la présence de l'hémaphéine en quantité plus ou moins grande. On sait, dit cet observateur, que les matières protéiques prennent, au contact de l'acide azotique, une teinte jaune, due à la formation de l'acide xanthoprotéique. Si l'on verse une petite quantité d'acide azotique dans une sérosité normale, la sérine se colore nécessairement en jaune ; mais si le liquide renferme un pigment donnant lieu, avec le même acide, à une coloration bleue, la combinaison des teintes bleue et jaune engendre une teinte unique, verte. Or, c'est ce qui doit arriver, quand, les sérosités renferment une quantité de leur matière colorante propre, l'hémaphéine, plus considérable qu'à l'état normal, comme dans toutes les maladies à déglobulisation rapide. L'hémaphéine apparaît dans un liquide, traité avec précaution par l'acide azotique, sous la forme d'un anneau coloré en rose violacé ou bleuâtre ; mais, si le liquide contient de l'albumine, la réaction est masquée peu à peu par l'acide xanthoprotéique, et, finalement, on observe une teinte verte. Il n'est donc point impossible qu'en plus d'un cas où l'on a cru déceler la présence de la bile, dans la sérosité, au moyen de l'acide azotique, l'on n'ait, en réalité, que mis en liberté de l'hémaphéine, et donné lieu à la réaction qui la caractérise en présence d'une matière azotée. — De pareils phénomènes peuvent être observés dans l'urine. Dans plusieurs fièvres graves on a signalé l'existence de l'indican ou uroxanthine, et Louvet a rencontré cette matière, sous la forme de petites masses bleues, dans les urines de la fièvre bilieuse hématurique, étudiées au microscope. Or l'indican, d'ailleurs bien distinct de la matière colorante normale de l'urine ou urophéine, ne serait pas autre chose que l'hémaphéine : c'est à l'hémaphéine qu'il convient évidemment de rapporter la raie spectrale observée par Venturini et par nous dans la région *b* F de Fraünhoffer. Est-il surprenant, après cela, qu'une urine contenant à la fois de la matière colorante bleue et de l'albumine susceptible d'être colorée en jaune par l'acide azotique, puisse offrir une

teinte verdâtre, lorsqu'on la traite par cet acide, et n'est-on pas obligé, en présence d'un tel résultat, de rechercher la nature véritable d'une réaction de ce genre, avant de se prononcer catégoriquement en faveur du biliphéisme? Voici comment Louvet conseille de rechercher l'hémaphéine dans l'urine. On traite l'urine, fortement colorée, par l'acétate neutre de plomb, et l'on constate qu'elle reste puissamment colorée. On se débarrasse de l'excès de sel de Saturne, et l'on met en évidence l'uroxanthine, au moyen de l'acide azotique et de l'éther, comme l'indique Gubler, au moyen de l'acide sulfurique, comme le recommande Carter, ou mieux encore au moyen de l'acide chlorhydrique. « L'emploi de l'acide chlorhydrique est basé sur l'action paresseuse de cet acide vis-à-vis de l'urophéine et sur sa propriété de dédoubler, au contraire, immédiatement, l'uroxanthine. Dans un tube à essais très étroit, on mélange rapidement l'acide chlorhydrique pur et l'urine, en volumes égaux, l'on note sur-le-champ la première teinte produite. Qu'il y ait ou qu'il n'y ait pas de changement bien prononcé dans la couleur, on poursuit l'expérience avec 2 ou 3 centim. cub. d'éther... Or, dans tous les cas, ce dernier liquide se teint visiblement en bleu trouble et fugace, faisant place au bleu-verdâtre, au vert-bleuâtre, et finalement au vert solide, dénotant ainsi les plus faibles quantités d'indican; car, en l'absence d'albumine, ce vert ne peut être qu'un mélange des couleurs de l'uroglaucine séparée et de l'urophéine non encore attaquée... »

D'après ce qui précède, l'ictère serait donc hémaphéique.

Mais peut-on conclure qu'il n'est point, en ce cas, la conséquence d'une résorption biliaire, d'une imbibition des tissus par un principe biliaire transformé? Non, car si l'hémaphéine paraît bien dériver du pigment globulaire, dans l'immense majorité des cas, il n'est pas démontré, pour nous, qu'elle ne puisse être directement formée aux dépens de la bile, comme nous avons eu l'occasion de le dire dans notre premier chapitre.

D'un autre côté, malgré l'absence habituelle de la réaction biliaire dans l'urine, l'état de congestion du foie, l'abondance des vomissements bilieux et quelquefois aussi des évacuations de même nature par l'intestin, ne permettent pas de douter que toutes les conditions de l'état bilieux le plus complet ne doivent

exister chez un certain nombre de malades et comporter la production d'un ictère biliphéique.

Nous ne saurions donc hésiter à admettre que le biliphéisme intervient, pour une part, dans la production de l'ictère. Mais l'état bilieux et l'ictère qui s'y rattache n'existent point dès le début : ils sont consécutifs à la destruction globulaire, qui entraîne l'apparition des urines rouges et de l'ictère au début de l'accès. Aussi, avec l'hémoglobinurie reconnaissons-nous, comme le Dr Karamitzas, un ictère hémoglobinique, les deux phénomènes ne pouvant être attribués qu'à un même processus initial.

Les deux ictères hémoglobinique et biliphéique se confondent à un certain moment; mais l'hémaphéine doit aussi contribuer à la coloration des tissus, que cette matière colorante résulte d'une transformation de l'hémoglobine ou d'une transformation de la bile, puisqu'on la rencontre dans l'urine et les sérosités.

Comme on le voit, la question de l'ictère est ici très complexe, et sa solution exige encore beaucoup de recherches attentives et persévérantes, dans le domaine de la chimie.

En résumé, l'ictère, d'abord simplement hématique, est, plus tard, à la fois hématique et bilieux. Comment se produit-il sous l'une et l'autre forme? — Sous une influence que nous aurons à déterminer, dont l'action désorganisatrice est tout à fait comparable à celle des gaz délétères, une quantité considérable d'hématies est tout à coup détruite, au sein de la masse sanguine. Celle-ci est encombrée de déchets globulaires, que l'économie s'efforce aussitôt d'éliminer. — La sécrétion urinaire, l'émonctoire toujours prêt pour une dépuration rapide et qui n'exige pas l'intervention des actions chimiques, entraîne immédiatement une partie de l'hémoglobine. Mais le filtre rénal mal disposé pour l'extravasation d'un liquide anormalement chargé de matière protéique, bientôt encombré dans ses voies d'origine par des amas de substance globulaire (Karamitzas), ne suffit pas à son rôle. Malgré qu'une hyperémie plus ou moins intense accuse ses efforts pour s'adapter aux nouvelles conditions de fonctionnement qui lui sont imposées, il devient inerte au bout d'un temps fort court, et l'urine est sécrétée en petite

quantité, si elle n'est même supprimée. La tension s'accroît dans l'ensemble du système circulatoire et le passage de la matière plasmatique dans les tissus donne lieu au premier ictère. — Cependant, le foie entre à son tour en jeu. Il va rejeter au dehors les déchets hématiques, après leur avoir fait subir une transformation en principes biliaires. La quantité de matière à élaborer est-elle peu considérable? le foie parvient à l'enlever tout entière aux voies circulatoires, assez tôt pour qu'une résorption ne puisse se produire, et, dans ce cas, l'hémoglobinurie ne s'accompagne d'aucun ictère appréciable. Ou bien le foie n'élimine pas assez vite tout le déchet sanguin : une certaine quantité d'hémoglobine en nature, ou déjà convertie en hémaphéine, se répand alors dans les tissus, avec les liquides de l'exhalation interstitielle, la sécrétion urinaire étant, d'autre part, insuffisante ou suspendue. Enfin, dans l'accès de quelque intensité, le foie, brusquement mis en face d'une énorme quantité de matériaux à élaborer, déploie une activité proportionnelle à l'augmentation de l'apport : il produit une somme de travail considérable, qui, si elle aboutit à la transformation plus ou moins complète des déchets hématiques, donne aussi lieu à la formation d'une quantité de bile anormale. Celle-ci s'accumule dans les canalicules parce que les voies d'excrétion demeurent insuffisantes à l'évacuation de l'excès de liquide à entraîner, peut-être aussi parce qu'elles s'oblitèrent sous l'influence du spasme gastrique, pendant les efforts des vomissements. Une partie de la bile est donc résorbée, et un ictère biliphéique prend naissance. Mais la masse des déchets sanguins n'étant pas entièrement transformée dans le foie, du moins dans un grand nombre de cas, les tissus continuent à subir une véritable imbibition par le pigment hématique, et l'ictère, alors même qu'il s'accompagne urines bilieuses, est, en réalité, une ictère biliphéique, surajouté à un ictère sanguin.

3° *État des hypochondres.* — Les douleurs que les malades éprouvent ordinairement à la région lombaire et aux hypochondres sont en rapport avec la congestion des reins, du foie et de la rate, et peut-etre aussi avec un état particulier d'irritation de la moelle épinière : certains phénomènes paraissent

en effet relever d'une perturbation fonctionnelle dans l'activité du centre uro-génital (perturbation d'ailleurs traduite par des phénomènes analogues en d'autres pyrexies), la réduction considérable de la sécrétion urinaire, malgré le retour des urines à une composition presque normale, les envies fréquentes d'uriner, la pesanteur au périnée et le priapisme en dehors de toute accumulation d'urine dans la vessie.

La congestion simultanée habituelle des reins, du foie et de la rate suffirait déjà à mettre en garde contre toute théorie pathogénique qui voudrait s'appuyer exclusivement sur l'altération rénale ou sur l'altération hépatique. Mais d'autres faits nous paraissent plaider contre la doctrine des localisations morbides primitives, jusqu'ici acceptées par la plupart de nos collègues. — Les douleurs lombaires et aux hypochondres n'existent pas chez tous les malades, et, chez d'autres, les premières ou les secondes existent seules; de même l'étude nécropsique nous montre quelquefois les reins et le foie à leur volume normal, et précisément dans des cas où l'évolution morbide a été très rapide. Bien que les douleurs lombaires soient ordinairement très précoces, elles n'apparaissent qu'avec ou après le frisson, et nous avons vu que l'érythrurie pouvait précéder celui-ci, circonstance peu favorable à une modification des urines dans l'organe rénal, siège de l'altération primitive. — La douleur hépatique et la tuméfaction du foie, appréciable à la palpation et à la percussion, font défaut dans plus d'un cas, où cependant il existe de l'ictère, circonstance difficile à concilier avec le biliphéisme, et surtout avec l'importance considérable attribuée à la lésion hépatique par quelques médecins, dans la pathogénie de la pyrexie. — Enfin, les douleurs peuvent persister avec une intensité plus ou moins grande, les rénales, après la diparition de l'érythrurie ou de la mélanurie, l'hépatique après l'effacement de l'ictère.

La douleur et la congestion du foie et des reins, dans la fièvre hémoglobinurique, peuvent sans doute, jusqu'à un certain point, être en rapport avec l'action spécifique de l'infection palustre, concentrée plus particulièrement sur les centres nerveux régulateurs de la circulation abdominale. Mais nous pensons qu'elles tiennent surtout à l'excès de fonctionnement que

la destruction rapide d'une grande quantité de globules rouges détermine dans les appareils dépurateurs rénal et hépatique, ainsi que nous l'avons expliqué tout à l'heure.

La douleur et la tuméfaction splénique dépendent immédiatement de l'action malarienne. Mais elles relèvent aussi, dans une certaine mesure, de l'action particulière qui entraîne la disparition si soudaine d'un nombre considérable d'hématies au sein de la masse sanguine : la rate, appelée à élaborer la matière de nouveaux globules, subit un accroissement de volume en rapport avec l'accroissement de son activité, et qui se surajoute à l'hypertrophie habituelle de la simple imprégnation paludique.

4° *Vomissements et selles.* — Nous n'ajouterons que peu de mots à ce que nous avons déjà dit, relativement aux évacuations par les voies gastrique et intestinale.

Les vomissements et les selles de matières bilieuses sont la conséquence de l'hyperémie hépatique et aussi de l'irritation que déterminent, sur la muqueuse gastro-intestinale, l'urée et les autres principes excrémentitiels, accumulés dans l'économie par le défaut de l'élimination rénale. On rencontre dans les matières rejetées une proportion d'urée ordinairement considérable, et c'est grâce à cette dérivation compensatrice que l'économie surmonte pendant quelque temps les pernicieux effets d'une intoxication autochtone, engendrée par les progrès de la dénutrition. La suppression des vomissements et des garde-robes, quand elle se produit chez un malade qui, depuis deux ou trois jours, sécrète une très petite quantité d'urine, est l'indice d'une mort prochaine; elle coïncide habituellement avec l'apparition ou le redoublement de la dyspnée, la transformation d'un état somnolent en coma véritable.

Quelquefois, on observe des vomissements et des selles d'apparence sanguinolente ou franchement hématique. Le sang provient souvent des cavités nasales, involontairement dégluti par le malade au cours d'une épitaxis. Mais, en certains cas, où les matières présentent d'ailleurs la plus complète ressemblance avec celles de la fièvre jaune, et où l'on rencontre, à l'autopsie, une injection très prononcée de la muqueuse digestive, il peut reconnaître pour origine une hémorrhagie ou une transsuda-

tion de la matière globulaire par la surface de cette membrane.

5° *Circulation, respiration, calorification.* — Nous n'avons pas à revenir sur le *type* de la fièvre hémoglobinurique; mais nous devons insister sur les modalités corrélatives de la circulation, de la respiration et de la calorification, pendant l'atteinte hémoglobinurique (fig. 12 à 14).

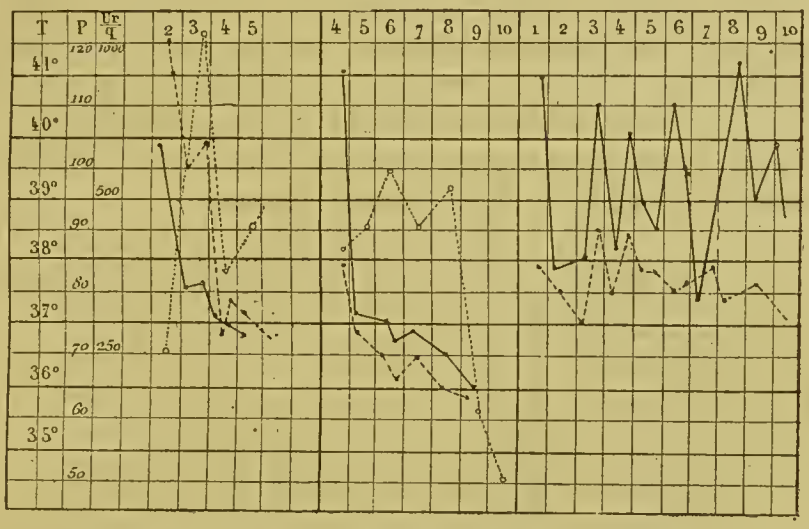


Fig. 12. Fig. 13. Fig. 14.
Fièvre hémoglobinurique : cas léger, — de moyenne intensité, — grave, suivi de guérison (1).

Au début de l'accès, la *température* monte rapidement, jusqu'à un chiffre maximum qui varie selon le degré de sévérité que la maladie doit revêtir. Dans les cas légers, elle n'atteint guère 40°; dans les cas de moyenne intensité, elle dépasse souvent 40°, mais seulement de quelques dixièmes : il est rare qu'elle s'élève à 41°; dans les cas graves, elle arrive parfois jusqu'à 42°, et même nous l'avons vu atteindre 42°8, chez un malade. — Elle se maintient à ce chiffre pendant une période assez courte, puis tombe brusquement à un chiffre subfébrile ou presque normal (37°8, 37°5, 37° même), quelquefois après

(1) Température en trait plein, pouls en trait brisé, quantité des urines (grammes) en ligne ponctuée.

une légère exacerbation qui interrompt momentanément la descente. Si cette défervescence est critique, elle coïncide avec un amendement général des symptômes, et, peu à peu, par petites oscillations à peine appréciables, la température arrive à un chiffre sous-normal (36°) pour remonter bientôt au chiffre habituel de l'état de santé, quand la convalescence est bien établie. Mais, trop souvent, la chute de la température est en rapport avec le collapsus : elle s'abaisse subitement de trois ou quatre degrés, atteint d'emblée un chiffre sous-normal ou normal, mais plus généralement subfébrile, se maintient à ce chiffre pendant deux ou trois jours ou seulement pendant quelques heures, en subissant des oscillations de médiocre étendue, puis remonte rapidement à un chiffre fébrile qui coïncide avec le début ou l'imminence de la période agonique.

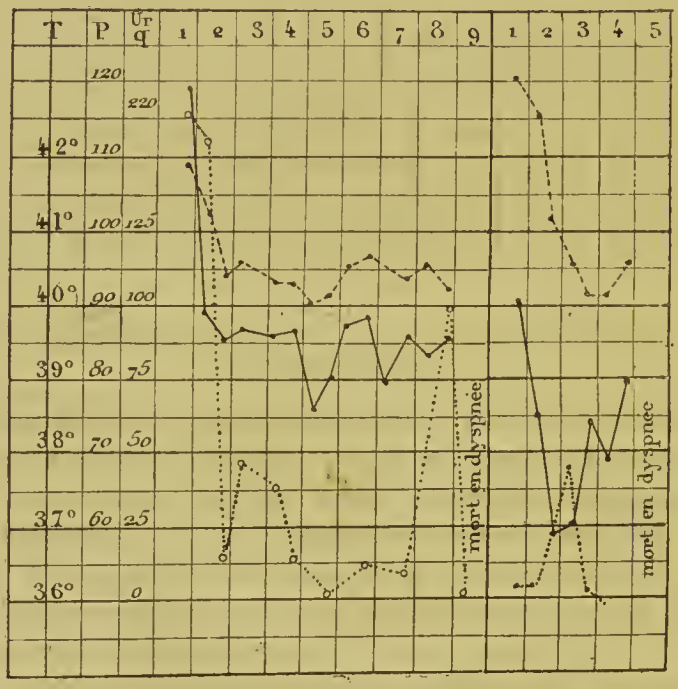


Fig. 15. Fig. 16.
Fièvre hémoglobinurique (mort).

Quand la maladie se prolonge, sous un type rémittent, jusqu'au 10e ou 11e jour, la température présente des oscillations

quotidiennes plus ou moins régulières, ordinairement plus accentuées dans les cas bénins que dans les cas graves. Dans ces derniers, il n'est pas rare que la courbe thermique finisse par se maintenir entre 39° et 38°, dépassant légèrement le premier chiffre un peu avant la mort.

La fréquence du *pouls* augmente ou diminue avec la température, mais suivant des rapports proportionnels variables. Pour un même chiffre thermique initial, la fréquence du pouls, au début, n'est point toujours la même, et c'est d'après elle que se règlent, pour ainsi dire, les modifications ultérieures. Chez tel malade, dont le pouls donnait 110 à 120 battements au moment où la température atteignait son maximum, l'on constatera 90 à 85 pulsations, au moment de la défervescence; chez tel autre, le maximum thermique, cependant égal à celui du premier, ne répondra plus qu'à un chiffre de 90 à 85 pulsations, et, dans la rémission, le pouls sera à 70° ou à 60°. Souvent, au cours ou à la suite de la défervescence, et malgré la persistance d'une température fébrile ou subfébrile, le pouls présente cette lenteur et cette forme de haute tension, qu'ils possède dans les états biliphéiques. Mais ce n'est point là un phénomène aussi général qu'on l'a prétendu, et, quand il existe, le tracé sphygmographique accuse parfois une amplitude d'ascension et une ondulation de la ligne de descente qu'on ne retrouve pas au même degré dans les vrais ictères. Dans les cas graves, quand la température présente un abaissement relatif notable, le pouls conserve une grande fréquence, qui coïncide avec une faiblesse croissante des battements : c'est le signe d'une terminaison fatale très prochaine.

La *respiration* suit assez exactement les modalités du pouls : elle s'accélère comme celui-ci, dans les cas graves, malgré l'abaissement de la température.

6° *Innervation.* — Si nous laissons de côté les manifestations qui relèvent d'une intoxication secondaire par les produits excrémentitiels non éliminés, comme le délire et le coma de la dernière période, nous trouvons dans la prostration rapide des forces, la tendance au collapsus et à la syncope, une preuve de l'atteinte profonde éprouvée par le système nerveux dans la fièvre hémoglobinurique. Cette atteinte est-elle la conséquence

d'une action directe et spécifique de l'agent palustre? Est-elle la conséquence d'une perturbation indirectement engendrée par la destruction soudaine d'une énorme quantié de globules, de l'altération du stimulant nervin par excellence, le sang? On ne saurait le dire. Il nous paraît probable que l'infectieux malarien, par les modifications qu'il imprime à la susceptibilité individuelle, prépare le système nerveux à l'atteinte hémoglobinurique, mais que les troubles spéciaux observés au cours de celle-ci sont en rapport très intime avec la brusque modification du sang qui la caractérise. La prostration, le collapsus ne sont pas évidemment le résultat de la perte sanguine qui se produit par les urines; car celles-ci sont en général peu abondantes, et, sous leur aspect le plus franchement sanguin, elles ne renferment pas une proportion d'hémoglobine suffisante pour expliquer l'adynamie ; d'ailleurs, l'ensemble des phénomènes observés ne rappelle nullement l'appareil symptomatique des hémorrhagies. Mais la soudaineté avec laquelle s'opère la modification du sang entraîne, pour le système nerveux central, comme une sorte de surprise, un ébranlement de sa fonctionnalité, qui se traduit par l'amoindrissement ou la perversion des actes soumis à sa régulaion, si la cause qui se surajoute à l'action palustre ne frappe pas d'emblée l'appareil spinal, dont les troubles sont bientôt aggravés par l'altération de son excitant physiologique (voir l'étiologie).

III. — Anatomie pathologique.

A. — HABITUDE EXTÉRIEURE.

Rigidité cadavérique. — Elle existe toujours (Barthélemy-Benoît, Bérenger-Féraud, Pellarin, etc.)

Ictère. — Les téguments conservent la coloration jaune qu'ils avaient durant la vie. Cette coloration rappelle celle du citron, de l'orange, du safran ou de l'ocre, variant d'ailleurs d'intensité, depuis les tons les plus clairs, jusqu'aux tons les plus foncés. Elle est partout uniforme ; cependant, chez quelques sujets, elle est parfois plus prononcée au visage que sur le

reste du corps. La teinte ictérique pourrait devenir plus intense, après la mort, d'après Barthélemy-Benoît; Pellarin l'a vue au contraire diminuer, dans un cas. L'ictère est plus ou moins accusé dans les différents tissus par les colorations spéciales qu'il leur communique : le tissu cellulaire est d'un jaune sale, comme séreux; les tissus blancs ont une teinte jaune, les muscles une couleur plus foncée, d'un rouge moins franc. Les sérosités prennent une coloration jaune ou jaune-verdâtre.

Taches sanguines. — On rencontre quelquefois des taches ou des plaques violacées à la partie antérieure du tronc. Dans un cas, Barthélemy-Benoît a noté des pétéchies, disséminées sur les membres inférieurs, les parois abdominales et la face interne des avant-bras : sur le même sujet, le derme, dénudé par un vésicatoire, était le siège d'une infiltration sanguine, et les phlyctènes étaient distendues par une sérosité sanguinolente, « semblable à de la lavûre de chair ». Mais, en général, les taches et les infiltrations sanguines siègent seulement aux régions déclives, où elles se produisent sous l'influence de la pesanteur. Elles seraient constantes, d'après Pellarin, simplement fréquentes d'après Bérenger-Féraud; Barthélemy-Benoît n'aurait observé ce phénomène cadavérique « que dans les circonstances où l'agonie avait été longue», et plus particulièrement lorsqu'il y avait eu de graves complications du côté de l'organe central de la circulation, et par suite des phénomènes asphyxiques intercurrents peu d'instants avant la mort.

On n'a pas signalé de collections sanguines dans le tissu cellulaire ni dans le tissu interstitiel des muscles.

Chez un malade, nous avons constaté l'apparence ecchymotique et parcheminée des bourses, qu'on retrouve fréquemment dans la fièvre jaune.

B. — CAVITÉ CRANIENNE

Les *méninges* et le liquide des cavités séreuses et ventriculaires peuvent offrir une coloration jaune, plus ou moins prononcée.

Dans les cas ordinaires, on ne constate aucune altération particulière des organes encéphaliques; il y a peu de sang

dans les méninges et dans les tissus épicraniens (Pellarin). Mais chez les sujets où il y a eu prédominance des manifestations cérébrales durant la vie, il existe de l'injection de la pie-mère, un certain épaississement de l'arachnoïde avec dépôt gélatineux, un épanchement séreux jaune-orangé entre les deux membranes ; la surface extérieure du cerveau est rougeâtre, comme ecchymosée, et les surfaces de coupe présentent un piqueté rouge (Monestier). Quelquefois, la sérosité intra-ventriculaire est rose ou rougeâtre.

C. — CAVITÉ THORACIQUE

A moins de complications particulières, les *poumons* sont pâles, affaissés, ou seulement congestionnés dans leur portion déclive.

Les *membranes pleurales* et *péricardique* sont parfois colorées en jaune, ainsi que la sérosité qu'elles renferment.

La tunique interne des gros vaisseaux artériels participe à la coloration des tissus blancs.

Le *cœur*, tantôt de volume normal, tantôt plus ou moins gros, est ordinairement décoloré, mou, flasque, aisément déchirable ; son tissu présenterait les apparences de la dégénérescence graisseuse (altération commune à toutes les fièvres graves) ; chez un malade nous n'avons point constaté l'état granuleux des fibres musculaires, mais nous avons noté l'extrême facilité avec laquelle elles se rompaient en courts tronçons. Dans les cavités gauches, on ne trouve habituellement qu'un peu de sang très fluide, tandis qu'on rencontre, dans les cavités droites, des caillots fibrineux de couleur jaunâtre. Les valvules et leurs cordes tendineuses offrent cette coloration.

D. — CAVITÉ ABDOMINALE

En dehors de la teinte ictérique, l'*épiploon* et le *péritoine* ne présentent rien de particulier.

Le *tube digestif* n'offre pas d'altérations constantes. Souvent, il est sain. D'autres fois, on rencontre, sur la muqueuse gastrique, des arborisations, des taches ecchymotiques, que Béren-

ger-Féraud veut rapporter à des habitudes d'alcoolisme, mais qu'on peut retrouver chez des sujets d'une sobriété certaine (Monestier). Dans un cas, Pellarin a observé « un état inflammatoire prononcé » du duodenum et des canaux biliaires. Chez un de nos malades nous avons noté, avec le piqueté de la muqueuse gastrique, l'état d'exulcération et de psorentérie de la muqueuse intestinale, lésions peut-être en rapport avec l'élimination de l'urée ou de tout autre agent d'infection autochtone (le malade succomba au milieu de symptômes rappelant la forme asphyxique la plus grave de l'urémie).

Le volume et le poids du *foie* sont presque toujours augmentés, non toujours, comme le prétendent quelques médecins. A Mayotte, sur 7 autopsies pratiquées par Grenet, le poids du foie est trois fois inférieur au chiffre normal moyen (1937 gram. d'après Sappey : 1470-1870), quatre fois supérieur à ce chiffre (2385-2840). Au Sénégal, sur l'ensemble des relevés de Barthélemy-Benoît et de Bérenger-Féraud, auxquels nous ajontons deux autopsies pratiquées par nous, sept fois l'organe conserve le poids physiologique ou présente un moindre poids (1520-1930), trente-sept fois il offre un poids supérieur au chiffre normal (2000-2880). Chez Tavan, nous avons vu que l'hypertrophie portait exclusivement sur le grand lobe. Mais, à part des exceptions rares, l'augmentation de volume est générale, de telle sorte que la forme du foie n'est pas sensiblement modifiée. « Cependant, on le trouve, dans quelques cas, globuleux, arrondi, et formant ainsi une voussure saillante au niveau et au-dessous du rebord des fausses côtes; d'autres fois, et c'est l'observation la plus fréquente, il s'étale, pour ainsi dire, dans tous les sens, dans l'hypochondre droit et la région meso-gastrique, déborde le rebord costal de plusieurs centimètres, refoule en haut le diaphragme et le poumon droit, jusqu'au niveau du troisième espace intercostal. » (Barth.-Benoît). — La couleur du foie varie extérieurement, du rouge-brun foncé à la teinte violacée et ardoisée, toujours marbrée de plaques plus foncées, irrégulièrement diffuses ; intérieurement, du rouge vineux au rouge brun sombre. L'aspect de la glande est d'ailleurs très différent, suivant l'époque à laquelle a succombé le malade. « Les vaisseaux sanguins de la glande sont gorgés de sang, dans la

fièvre bilieuse mélanurique, et le système de la veine-porte en particulier est distendu par le liquide. Chaque veinule a pris les proportions d'une veine de moyen calibre et ainsi de suite; aussi, si l'on a soin d'inciser l'organe en plusieurs points, après l'avoir pesé en entier, on constate une diminution très notable dans une nouvelle pesée... Lorsqu'on observe le foie d'un individu qui a succombé en peu de temps, on trouve que la coloration rouge brun qu'il présente à l'état physiologique est un peu foncée, et cela tient évidemment à un état congestif assez marqué de l'organe : mais remarquons que cet état congestif n'est pas égal partout, au contraire, qu'il est disséminé par noyaux de nombre et de volume variables; aussi, il en résulte que la coloration est moins uniforme que dans l'état normal, et qu'elle donne à la surface, comme à la coupe, un aspect marbré à très gros grains, que l'on ne rencontre pas dans l'état physiologique. Ce sont presque comme des îlots congestifs de petit volume, mais en grand nombre, occupant le parenchyme de la glande. — Lorsqu'on observe le foie d'un individu qui a succombé après un temps plus long de maladie, quand, par exemple, la mort est survenue du 15e au 25e jour, après la disparition de la période aiguë de la maladie, si je puis m'exprimer ainsi, et sous l'influence particulière de l'adynamie, de la diarrhée, ou bien encore, par un nouvel accès, sorte de poussée ultime se produisant sur un organisme dont les ressorts ont été détraqués par l'atteinte primitive, on trouve un état différent... La stase sanguine est plus délimitée à mesure qu'il s'est écoulé plus de temps entre l'atteinte primitive et la mort, et la localisation de la congestion étant poussée plus loin, il arrive que le tissu hépatique n'est plus d'aspect homogène; certains points sont manifestement moins gorgés de sang que les autres. A mesure que l'on avance, la vascularisation diminue encore. On dirait que le sang tient à se cantonner peu à peu dans les vaisseaux d'un certain calibre, et alors, une coupe étant faite, si on passe le scalpel sur la tranche de section, on ne trouve plus que quelques points saignants au milieu d'un tissu qui ne semble pas du tout congestionné, et ces points saignants sont des veines d'assez gros calibre, fournissant très vite une grosse gouttelette de liquide, tandis que les parties voisines sont complète-

ment exsangues. — Ces deux états divers du foie, dans la bilieuse mélanurique, sont très remarquables, puisqu'ils sont très différents et nous font comprendre pourquoi des praticiens pourraient soutenir avec conviction soit que le foie est hyperémié, soit que le foie est exsangue dans cette affection, suivant qu'ils auront fait l'autopsie d'individus succombant dans les premiers jours de l'atteinte ou plus longtemps après... » Bérenger-Féraud voit dans ces faits tous les éléments d'une théorisation de la maladie : ils autorisent à penser, selon lui, « que la fièvre bilieuse mélanurique est constituée, au début, par une poussée hyperémique, une irritation congestive du foie, qui explique l'hypersécrétion de bile des premiers moments de la maladie ; puis cette hyperémie va en diminuant, et l'organe hépatique, sécrétant moins de fluide biliaire, les urines s'éclaircissent, de même que l'ictère va diminuant et disparaissant même. » Cette appréciation, qui subordonne la maladie à une lésion constante et constamment primitive du foie, est infirmée par le défaut de manifestations réellement hépatiques, tout à fait au début de l'accès, comme aussi par l'absence de toute congestion appréciable de l'organe chez quelques sujets qui succombent dès les premiers jours. — La consistance du foie est presque toujours un peu augmentée, mais sa cohésion est amoindrie au niveau des plaques diffuses de la surface extérieure, qui répondent précisément à des territoires fortement congestionnés : à ce niveau, une légère pression du doigt suffit souvent à réduire en bouillie le tissu hépatique. — La densité du parenchyme serait de 1058 à 1060.

Si l'on étudie avec attention une coupe de l'organe, on distingue, sur la surface de section, des parties sombres qui répondent à la veine centrale des lobules et sont gorgées de liquide, et des parties plus claires, qui répondent aux branches terminales de la veine-porte, plus ou moins vides de sang. De là une apparence tachetée que rend encore plus frappante l'imprégnation du tissu glandulaire autour des veines centrales (Raimond). On peut rencontrer, dans le tronc de la veine-porte, des caillots multiples, ou un seul, prolongeant ses divisions jusque dans les branches d'origine (Raimond).

Ni Barthélemy-Benoît, ni Bérenger-Féraud, ni nous-même

n'avons reconnu de la dégénérescence graisseuses dans les cellules hépatiques.

Pellarin admet une coloration du foie brune, foncée, tachetée, bistrée, olivâtre, qui se rattache à l'hyperémie et à la présence d'un pigment diversement coloré dans les capillaires de l'organe. Mais il décrit aussi une coloration jaune pâle du foie, qu'il rapporte « à l'infiltration graisseuse, à l'ictère et à l'anémie de l'organe, comme cela a lieu dans la fièvre jaune » (1).

Dans une observation de Bourse, nous trouvons aussi mentionnée la couleur jaune pâle du foie (couleur paille) : l'organe ne pèse que 1,620 gr. ; la capsule est ramollie, le parenchyme a paru de consistance ordinaire.

La *vésicule biliaire* est presque toujours distendue par une assez grande quantité de bile ; on l'a quelquefois trouvée rétractée, réduite même au volume d'une aveline (Monestier). Sa muqueuse est assez souvent vascularisée, d'après Barthélemy-Benoît. Les *canaux hepatique*, *cystique* et *cholédoque* sont plus ou moins dilatés et colorés par la bile. — La bile contenue dans la vésicule et les canaux excréteurs est ordinairement épaisse, très consistante, très foncée en couleur, et rappelle par son aspect le goudron de Norwège. D'autres fois, elle est grumeleuse, comparable à du raisiné, ou presque sirupeuse, ou enfin solide et consistante comme de la cire. Cet état si remarquable de concentration, qui, selon la judicieuse remarque de Pellarin, prouve que le liquide biliaire a fait un long séjour dans la vésicule, sans être renouvelé, et par conséquent l'arrêt ou une diminution considérable de la sécrétion, dans les derniers temps de la vie (épuisement fonctionnel consécutif à un excès d'activité), serait assez fréquemment observé au Gabon et à Madagascar; Monestier cite plusieurs cas où la vésicule contenait des grumeaux solides, criant sous le scalpel. Des bouchons résistants ont été parfois rencontrés, en même temps, dans le canal cystique et le canal cholédoque.

(1) Le hasard a fait tomber entre nos mains une note du Dr Coquerel, relative à une autopsie de fièvre hématuriques, pratiquée par lui, à la Réunion. « Les cellules hépatiques. fortement ramollies, paraissent avoir subi un commencement de décomposition, elles sont très aboudammeut infiltrées de globules graisseux de différents diamètres. » Une figure très nette montre ces éléments, en voie de désagrégation et de transformation graisseuse.

La *rate* est augmentée dans ses dimensions et son poids : elle pèse de 350 à 380 gr., jusqu'à 1,000, 1,200, 1,500 et même 1,680 gr. (1) On croit généralement que l'hypertrophie splénique est toujours beaucoup plus prononcée dans les fièvres de Madagascar que dans celles de la côte occidentale d'Afrique. Cette opinion repose sur une observation réelle, mais très mal-interprétée. On rencontre à Mayotte et à Nossi-Bé des rates beaucoup plus volumineuses qu'au Sénégal, parce que les premières de ces colonies possèdent une population propre, sédentaire ou passagère (créoles de Bourbon), qui succombe tardivement aux atteintes de l'endémie, tandis qu'au Sénégal la mortalité porte presque exclusivement sur des Européens, dont la résistance à l'impaludation est toujours de moindre durée. Mais, comme Bérenger-Féraud, nous avons toujours vu l'infection malarienne traduite, à la côte occidentale d'Afrique, comme partout ailleurs, par une augmentation du volume de la rate. L'hypertrophie splénique n'est pas uniquement de nature congestive. Au début d'une impaludation, elle ne relève évidemment que de l'hyperémie; mais au bout d'un certain nombre de poussées congestives, l'organe subit des modifications hyperplasiques, nettement indiquées par l'épaississement de la capsule et des travées intérieures, l'augmentation de densité du parenchyme. Dans la fièvre bilieuse hématurique, l'aspect de la rate est variable, selon que prédomine l'état hyperémique ou l'état hyperplasique: Tantôt la rate est signalée comme ramollie, gorgée de sang, de couleur lie de vin: c'est que son tissu, en voie de transformation encore peu avancée, a surtout éprouvé l'influence d'une congestion intense. Tantôt l'organe est ferme, et même sa capsule est épaissie (cartilagineuse, Monestier); alors même qu'il existe quelque ramollissement, jamais celui-ci ne présente le degré de diffluence qu'on rencontre en d'autres formes malariennes: c'est que déjà le tissu conjonctif s'est accru par prolifération de ses éléments; qu'il atteint toujours dans la pyrexie, un degré de développement en rapport avec l'époque tardive de l'impaludation où celle-ci se manifeste, et susceptible de protéger le tissu propre de l'organe contre la

(1) Le poids moyen normal de la rate est de 225 gr. (Sappey).

violence d'une hyperémie passagère. La rate offre fréquemment une coloration ardoisée ou noirâtre à l'extérieur, qui se rattache à des phénomènes de pigmentation (Pellarin). — Dans certains cas, fort rares, la rate est à peine augmentée de volume ou réduite au-dessous de son volume normal : elle ne pesait que 210 gr. chez un malade observé par Grenet. Ces faits ne tendraient-ils pas à démontrer que si l'infectieux palustre intervient pour une large part dans la production de l'accès hémoglobinurique, il n'est point le seul agent déterminant de celui-ci, et qu'à ses côtés une influence particulière joue un rôle très important?

Comme le foie et la rate, les *reins* sont augmentés de volume et de poids. L'augmentation porte, avec des différences plus ou moins sensibles, également sur les deux reins, variant de 380 gr. à 1,000 gr. (1) (le poids moyen des deux organes étant de 342, d'après Sappey). La tunique cellulo-fibreuse est presque toujours colorée en jaune ; sous la tunique propre, l'organe présente une coloration rougeâtre ou brune, foncée, avec marbrures ou larges plaques noirâtres, d'apparence ecchymotique : cette coloration se retrouve non seulement dans l'épaisseur de la couche corticale, mais encore dans une étendue plus ou moins considérable de la substance médullaire. Le tissu des glandes est ordinairement ramolli, mais non toujours, ainsi qu'on l'a prétendu. Nous avons dit, à propos de l'hémoglobinurie et de l'ictère comment nous comprenions l'hyperémie rénale. C'est une congestion éminemment active, occasionnée par la nécessité d'un travail d'élimination tout à fait anormal ; c'est le premier anneau de la chaîne des lésions solidiques ; c'est enfin la lésion ordinaire : nous voulons dire qu'aux reins la lésion demeure hyperémique, et s'accompagne seulement par exception de lésions hémorrhagiques. (Nous n'avons assisté qu'à un petit nombre d'autopsies et nous n'avons pu en pratiquer que deux : nous n'avons rencontré que chez Tavan une hyperémie accompagnée de raptus hémorrhagique.

La plupart des médecins de la marine ne partagent pas notre manière de comprendre la lésion rénale et avec elle l'accès

(1) Dans une observation de Barthelémy-Benoit.

hémoglobinurique. Nous sommes convaincu que la rigoureuse observation des faits les ramènera à notre doctrine. Mais, en attendant, nous ne devons pas taire les opinions qui ont été émises avant la nôtre ou qui lui sont encore préférées.

Bérenger-Féraud, Barthélemy-Benoit, etc., ne voient dans l'altération des reins qu'une congestion passive, quelquefois poussée jusqu'à l'apoplexie, dans la doctrine de la mélanurie ; aboutissant toujours à l'apoplexie, dans celle de l'hématurie.

« *Il doit y avoir*, dit Barthélemy-Benoit, une compression permanente des glomérules, par suite de la réplétion extrême de l'appareil vasculaire, rupture des capillaires sur plusieurs points, effacement complet des glomérules, et, par suite, suppression ou diminution de l'activité fonctionnelle, extravasation sanguine par les capillaires dans le parenchyme, plus particulièrement dans les portions ramollies par l'infiltration locale... L'hématurie est sous la dépendance immédiate de cet état apoplectique des reins... »

« Si le caractère spécifique de la fièvre jaune se trouve dans le foie, a écrit Pellarin, c'est dans les reins que l'on trouve celui de la fièvre bilieuse hématurique... Les lésions des reins sont tout à fait spéciales et caractéristiques. C'est un élément nouveau à ajouter aux altérations anatomiques des fièvres paludéennes... Ces lésions sont de deux sortes : 1° une infiltration sanguine ; 2° un abcès ou ulcère phlycténoïde, Ces altérations, si différentes, ont deux caractères communs ; elles siègent dans la substance corticale, et elles ont une forme conique ou cunéiforme, à base tournée au dehors... La seconde altération procède de la première et est un terme avancé de son évolution progressive : c'est ce qui explique la communauté de siège et de forme générale des deux altérations. Je n'ai pas eu l'occasion d'observer les phases du travail morbide intermédiaire entre l'infiltration hémorrhagique et la destruction suppurative de la substance du rein, dans les points qu'occupait l'infiltration. L'ecchymose, avec infiltration hémorrhagique de l'un des deux reins ou des deux, a existé, avec des caractères identiques, dans tous les cas de fièvre bilieuse hématurique où les malades ont succombé, de sorte que, malgré le petit nombre d'observations que j'ai pu faire, cette altération des reins me

paraît devoir être regardée comme le caractère anatomo-pathologique essentiel de cette fièvre.

« 1° L'infiltration hémorrhagique des reins siège dans la substance corticale, elle est nettement limitée ; de sorte que la couleur noire des parties infiltrées tranche d'une manière très apparente sur le fond plus ou moins pâle des parties voisines; elle occupe presque toujours toute l'épaisseur de la substance corticale; je ne l'ai jamais vue pénétrer dans la substance tubuleuse, ni dans les colonnes de Bertin ; sa forme générale est celle d'un cône dont la base est tournée vers la périphérie du rein, et le sommet vers le hile. La coupe en est sèche ou peu saignante; on voit que le sang qui infiltre le tissu du rein est en grande partie coagulé. Je n'ai pas constaté de ramollissement notable des parties infiltrées. L'infiltration sanguine apparaît à la surface du rein, sous la forme d'une ecchymose noire, que rien ne distingue d'une ecchymose ordinaire superficielle, si ce n'est peut-être une limitation moins diffuse et une teinte plus noire. — La substance corticale des reins a toujours été pâle et anémiée, en dehors des parties infiltrées, quoiqu'elle offrît quelques traces de congestion dans son réseau veineux superficiel. — La substance tubuleuse a été trouvée dans tous les cas fortement injectée, mais sans autre altération, ayant quelque analogie avec des infiltrations ou des infarctus sanguins. L'injection était plus prononcée autour des sommets des pyramides que partout ailleurs... L'augmentation de volume des reins m'a paru porter principalement sur la substance corticale, malgré son état d'anémie sur le cadavre...

« 2°. — L'abcès ou ictère phlycténoïde a été constaté quatre fois; il s'est montré, comme l'infiltration hémorrhagique, avec des caractères toujours les mêmes. Nous venons de voir que son siège et sa forme sont ceux de l'infiltration hémorrhagique elle-même. Trois fois les parois de l'excavation étaient entièrement lisses, légèrement engorgées, finement injectées, une fois, on voyait incrustées, dans ces parois, quelques granulations blanchâtres, de la grosseur d'un grain de riz, remplies d'un liquide séreux (granulations de Bright). Le liquide contenu dans ces excavations avait une couleur brun-foncé ; une seule fois, il contenait des gouttelettes de pus reconnaissables à

l'œil nu. Une phlyctène brune, noire ou violacée, faisant une légère saillie à la surface du rein, recouvrait chacune de ces excavations... »

Sans doute, Pellarin exagère l'importance de l'abcès phlycténoïde du rein. Mais, en le mentionnant dans une pyrexie malarienne, il devance les notions que des recherches toutes récentes nous ont fournies sur l'anatomie pathologique du rein paludéen, bien loin de mériter les reproches acerbes qui lui ont été adressés.

Dans une autopsie, Guillaud a trouvé les lésions suivantes : « Le rein gauche pèse 230 gr., est volumineux, très fortement hyperémié. Le rein droit, moins volumineux, pèse seulement 190 gr. Au moment de la section de son hile, il s'écoule une centaine de grammes de liquide brun très foncé, sur lequel s'étale une nappe de gouttelettes huileuses. Il est tellement ramolli qu'il fuit devant le couteau, et se déchire sous le doigt qui le retient. L'enveloppe, un peu épaissie, se détache facilement de la substance corticale. Il est impossible de saisir les limites des substances corticale et médullaire, ainsi que celles des colonnes de Bertin et des pyramides. La surface de section est gris-pâle uniforme ; elle se couvre aussitôt d'un liquide huileux laissant apercevoir une masse innombrable de globules adipeux sur la nature desquels le microscope ne laisse aucun doute. Cet organe est manifestement le siège d'une dégénérescence granulo-graisseuse semblable à celle de la néphrite chronique. »

Les calices et les bassinets sont plus ou moins ictériciés, et quelquefois on y rencontre de petites taches rouges (piqueté hémorrhagique ?)

Barthélemy-Benoit a souvent constaté l'état hyperémique des *capsules surrénales*.

La *vessie*, ordinairement presque vide, est plus ou moins rétractée derrière le pubis ; la muqueuse ne présente d'ailleurs aucune altération caractéristique.

E. — HUMEURS

Nous avons mentionné precédemment les caractères de la bile renfermée dans la vésicule, décrit les réactions que pré-

sentaient les sérosités, étudié l'urine aux diverses phases de la maladie, sous les rapports physique et chimique. Il nous reste à dire, en cette place, quelques mots sur les altérations du sang. « Le sang qui s'écoule des incisions faites aux téguments, aux poumons, à la rate et aux reins, est constamment noir, plus ou moins fluide et mélangé à une proportion variable de bile, selon l'intensité de l'ictère et la période de la maladie dans laquelle le sujet a succombé. Le sang qui provient exclusivement de la rate et des reins ne présente pas les mêmes caractères objectifs, provenant de son mélange avec la bile, comme celui qui provient des incisions faites à la peau et dans le foie. — Il n'est pas rare de constater une réplétion manifeste de tout l'appareil veineux abdominal et du système veineux sus-hépatique ; le sang y est parfois caillebotté, incomplètement coagulé ; il s'écrase comme de la gelée de groseille, dont il rappelle la couleur et la consistance.—Lorsque la bile se trouve mélangée au sang dans une forte proportion, dans l'ictère intense, par exemple, la vue seule suffit pour en reconnaître la présence le sang offre alors un aspect gras, huileux, et si l'on en étend une faible quantité sur du papier blanc, il le graisse, en formant des taches dont le pourtour présente des dégradations successives de teintes, où la couleur jaune de la bile se sépare distinctement de la couleur rouge du sang, comme si, dans la réunion de ces deux fluides, le mélange était incomplet. Si l'on trempe un morceau de linge dans le sang ainsi altéré, cette séparation est encore très évidente... En traitant le sérum du sang par l'acide azotique, nous avons obtenu un coagulum albumineux plus ou moins coloré, selon la quantité de bile mélangée au sang. Dans les cas où ce mélange était déjà manifesté par la seule inspection des caractères extérieurs, le coagulum obtenu présentait une coloration jaune clair ou verdâtre... » (Barthélemy Benoit.)

Pour nous, tout ce que nous avons rencontré de véritablement précis, dans l'aspect et dans les caractères du sang, étudié pendant la vie et après la mort, c'était une coloration générale noirâtre, une certaine fluidité, une réduction considérable du nombre des hématies, des contours moins nets et une coloration plus pâle des globules conservés, en même temps qu'une

moindre cohérence dans leur disposition en piles, une proportion plus ou moins considérable d'urée, en rapport avec la durée de la suppression des urines.

En résumé, l'on n'a signalé, jusqu'à présent, dans la fièvre hémoglobinurique (bilieuse hématurique ou mélanurique) que des lésions vaguement déterminées, presque banales. L'anatomie pathologique de la pyrexie est encore à établir L'étude des liquides devra être entreprise sur la base rigoureusement scientifique de l'observation physique et de l'analyse chimique ; elle reposera sur les travaux d'hématologie de Hayem (1) et aussi sur les travaux plus modestes que Louvet, Rouhaud et nous-même avons ébauchés, pour reconnaître la nature réelle de l'ictère et de l'érythrurie. L'étude des parenchymes splénique, hépatique et rénal trouvera un excellent point de départ dans les laborieuses recherches de Kelsch sur la mélanémie (2), de Kelsch et de Kiener sur le rein paludéen (3), recherches dont nous ne pouvons nous dispenser de dire quelques mots.

Comme le fait très justement remarquer le Dr Kelsch, le poison paludéen est avant tout congestif, phlogogène, mais il n'est pas stéatosique. Les parenchymes qu'il frappe présenteront donc surtout des lésions hyperémiques ou inflammatoires. Mais celles-ci, chez des sujets cachectiques, peuvent aboutir à des dégénérescences dont la transformation granulo-graisseuse des éléments cellulaires est le type le plus habituel. — Chez les mélanémiques, les cellules hépatiques sont souvent graisseuses. La même altération, rencontrée par Pellarin dans quelques cas de fièvre bilieuse hématurique n'a, par conséquent, rien d'insolite; elle n'est point un caractère de la forme morbide : elle se rattache à l'état particulier des individus qui ont subi l'atteinte de cette forme, au cours d'une impaludation déjà ancienne et profonde. Il y a plutôt lieu de s'étonner que, dans une pyrexie qui frappe aussi fréquemment (et même de

(1) Hayem. Recherches sur l'évolution des hématies, *Arch. de physiol.* 1878-79; — de la crise hématique dans les maladies aiguës, *Ac. des sc.*, Janv. 1882 ; Le Reyne, *de la Crise hématique dans les maladies à défervescence brusque*, th. de doct., Paris, 1881.

(2) Voir l'*Anat. pathol. de la fièvre bilieuse paludéenne.*

(3) Les altérations paludéennes du rein, *Arch. de physiol.*, 1882.

préférence, affirment un grand nombre de médecins) les anciens fébricitants, l'aspect graisseux des cellules hépatiques ait été si exceptionnellement mentionné. — Dans les mêmes conditions, le rein peut également présenter l'altération graisseuse ainsi que Guillaud en a rapporté un exemple ; souvent aussi il offre ces formations kystiques, désignées par Pellarin sous le nom d'abcès phlycténoïdes. L'existence de ces kystes, dans un grand nombre de maladies, prouve que leur pathogénie relève de conditions multiples ; mais leur constatation dans les maladies paludéennes est en rapport avec une altération spéciale du rein, que l'éminent médecin de la Guadeloupe avait entrevue avec une rare sagacité. Sans doute, cette lésion n'est point encore le résultat de la fièvre hémoglobinurique ; mais elle caractérise cet état d'impaludation avancée que la plupart des auteurs reconnaissent comme favorables au développement de la pyrexie. On la rencontre dans les reins paludéens qui présentent les caractères de la néphrite granuleuse aiguë (reins remarquablement gros, pâles, mous, lisses extérieurement, parsemés de granulations dans leur couche corticale, granulations constituées par la dilatation de tubes droits et contournés, à cellules volumineuses, granuleuses, en voie de dégénérescence colloïde ; la substance médullaire est le siège d'une hyperémie qui contraste avec l'état anémique de la corticale, et d'infarctus hémorrhagiques, où l'on découvre des globules rouges toujours bien conservés dans leur forme), et dans ceux qui ont subi une dégénérescence phlegmasique (reins ordinairement diminués de volume et de poids, décolorés : ischémie, sclérose diffuse ; tubes diminués, non par le fait d'une compression due à la protifération du tissu interstitiel, mais par celui d'une altération des cellules épithéliales, en voie de régression graisseuse et d'infiltration pigmentaire).

« Ces petits kystes, du volume d'une tête d'épingle ou d'une graine de chènevis, renferment un liquide de consistance visqueuse, trouble ou même puriforme ; ils n'ont pas de paroi propre ; le tissu rénal, qui les environne immédiatement, sur une épaisseur de 1 à 2 millim., est jaune, friable, évidemment en voie de ramollissement. — Le contenu puriforme de ces kystes montre au microscope les éléments suivants : 1° de

grandes cellules épithéliales, dont le protoplasma est infiltré de gouttelettes colloïdes ; 2° des corps volumineux à contour irrégulièrement polyédrique ou festonné, présentant un double contour, et renfermant un contenu granuleux, dans lequel on distingue une, deux ou trois cellules pourvues chacune d'un noyau (ces corps se colorent en rouge vif par le carmin, en brun par l'eau iodée, et paraissent résulter de la confluence de plusieurs cellules englobées dans une substance colloïde) ; 3° des masses protoplasmatiques, résultant de la confluence de plusieurs cellules épithéliales, dont le contour n'est pas toujours distinct, et renfermant des gouttelettes colloïdes, des granulations graisseuses, et des noyaux réunis en petits groupes, dont quelques-uns volumineux, pourvus de 2 à 3 nucléoles, souvent étranglés en bissac et en voie de division (ces masses protoplasmiques ont parfois une forme cylindrique et peuvent être limitées par une membrane propre, en sorte qu'il est facile d'y reconnaître des fragments de tubes urinifères) ; 4° quelquefois, on rencontre aussi des vestiges incomplets de un ou plusieur glomérules infiltrés de granulations graisseuses ; 5° des granulations graisseuses libres et des corps granuleux. — Sur des coupes obtenues après durcissement, on retrouve, dans la cavité des kystes, les éléments précédemment énumérés, englobés dans une substance colloïde, bien colorée par le carmin. — La cavité est délimitée, sur quelques points seulement du parenchyme environnant, par une paroi fibreuse mince, formée aux dépens du tissu conjonctif interstitiel de la glande. Sur d'autres points, elle est en contact avec des foyers de ramollissement non encore circonscrits. Dans ces foyers, des cellules épithéliales tuméfiées sont fusionnées en une masse protoplasmique parsemée de granulations graisseuses, et de gouttelettes colloïdes et de corps granuleux, et renfermant des noyaux en voie de multiplication plus ou moins active. Au sein de cette masse granuleuse, apparaissent encore quelques fragments de tubes urinifères, limités par leur paroi propre et des glomérules entourés ou non de leur capsule, ordinairement réduits à la moitié ou au tiers de leur volume, par suite de la fonte graisseuse ou colloïde de quelques-unes de leurs anses. — Cet examen ne permet pas de douter que ces kystes, en voie d'ag-

grandissement, ne résultent de la fonte colloïde ou graisseuse d'une portion du parenchyme, accompagnée d'une prolifération épithéliale plus ou moins active suivant le cas. — Il arrive un moment où le foyer de ramollissement se circonscrit; une paroi fibreuse continue à envelopper le contenu, et le kyste est formé. » Les kystes peuvent éprouver deux sortes de transformations ultimes : — ou bien ils diminuent de volume, par résorption d'une partie de leur contenu et solidification de l'autre partie, qui devient grasse et s'imprègne de sels calcaires ; leur paroi fibreuse s'épaissit, et, à leur niveau, il s'opère comme un retrait des tissus qui donne lieu à une dépression cupuliforme à la surface du rein; — ou bien, ils augmentent graduellement, leur contenu devenant de plus en plus liquide, leur paroi fibreuse de plus en plus mince, refoulent le tissu rénal et en compriment les éléments. — On explique la formation de ces kystes par la rétention de l'urine ou d'un produit de sécrétion pathologique dans une capsule de Bowmann ou dans un segment de tube urinifère oblitéré par un moule colloïde, par une accumulation de matière pigmentaire ou par la compression du tissu scléreux environnant; dans la néphrite chronique à granulations, ils peuvent succéder à la rupture de la dilatation variqueuse d'un tube ; mais ils sont aussi la conséquence immédiate de la dégénérescence graisseuse et de la dégénérescence colloïde graisseuse des éléments épithéliaux; ils constituent alors de véritables foyers de ramollissement : ils n'ont pas de parois propres (du moins continues); tout autour d'eux, le parenchyme rénal ne présente aucune trace de compression, mais se transforme en deliquium, et, dans leur contenu, on rencontre parfois des glomérules et des fragments de tubes encore intacts (ces éléments sécrètent de l'urine, et, c'est ainsi qu'on explique la présence des principes de ce liquide dans les matières du ramollissement). — Pellarin a bien reconnu, lui aussi, que l'abcès phlycténoïde n'est en réalité qu'un foyer de ramollissement (1), mais il le fait succéder à une infiltration hémorrhagique; et il n'a pas d'ailleurs mé-

(1) *L. c.* 187-188.

connu l'existence de la néphrite granuleuse en certains cas particuliers, car il la note chez un de ses malades.

Mais les altérations que nous venons de signaler supposent un état très avancé de cachexie, qui, pour le Dr Karamitzas comme pour nous, n'est pas aussi habituel, chez un grand nombre des malades atteints de fièvre hémoglobinurique, qu'on le croit généralement. Tous les individus qui subissent la pyrexie sont des paludéens, mais des paludéens souvent encore au premier degré de l'anémie, ou même conservés vigoureux, chez lesquels on ne relève, dans les antécédents, aucun signe d'une affection rénale préexistante, et qui paraissent plutôt modifiés dans leur susceptibilité physiologique que dans la matière de leurs organes. Il n'est donc pas étonnant qu'on ne rencontre ordinairement chez eux que des lésions hyperémiques. Toutefois, il est probable que des recherches plus approfondies permettront de reconnaître des lésions rénales souvent plus avancées, une hyperémie avec tendance à l'induration scléreuse ou à l'hypertrophie épithéliale, répondant aux formes anatomiques décrites par Kelsch et Kiener. Le poison malarien détermine, en effet, une irritation spéciale des organes de l'uropoïèse, comme tous les autres infectieux (1), irritation démontrée par la fréquence de l'albuminurie dans beaucoup de fièvres paludéennes, légères ou graves, et ses manifestations répétées, suractivées, pour ainsi dire, par l'intervention d'un autre facteur étiologique, chez les individus prédisposés à la fièvre hémoglobinurique, doivent entraîner peu à peu des modifications du parenchyme coexistentes des lésions propres de la pyrexie. Celles-ci restent à déterminer avec précision. Mais il y a de fortes présomptions pour qu'elles aient leur siège principal, ou à peu près exclusif, dans la substance corticale et plus particulièrement dans les éléments sécréteurs (glomérules et anses de Henle), ainsi que le suppose Pellarin; pour qu'elles soient superficielles et transitoires, comme tend à le prouver la disparition rapide de l'albuminurie, dans les cas purs de toute affection rénale préexistante, pour qu'elles consistent en une congestion très analogue, sinon

(1) Bouchard, des néphrites infectieuses, *Rev. de méd.*, 10 août 1881.

identique, à la congestion hémoglobinurique ou hématurique décrite par Kelsch et Kiener, chez les sujets sans antécédents paludéens ou n'ayant présenté que des atteintes légères, et qui succombent au cours d'un accès pernicieux, congestion parfois assez intense pour donner lieu à des infarctus hémorrhagiques (1).

(1) En Algérie, d'après Kelsch et Kiener, on peut observer les manifestations hématurique ou hémoglobinurique, sous l'influence de la malaria:

a. — Chez des sujets qui n'ont aucun antécédent paludéen ou n'ont présenté jusqu'alors que de légères atteintes paludéennes : un accès pernicieux se déclare et se termine rapidement par la mort. « On a eu à peine le temps d'examiner l'urine, que l'on a trouvée albumineuse et d'une couleur brun sombre, due à la présence de l'hémoglobine dissoute; cette urine déposait, sans changer de couleur, un sédiment brunâtre, composé principalement d'une matière grumeleuse brune, amorphe ou moulée en longs cylindres effilés à leurs extrémités, renfermant en outre quelques cylindres hyalins, des leucocytes et des globules rouges, la plupart altérés dans leur forme. Dans d'autres cas, l'urine a une couleur rouge rutilante et renferme non de l'hémoglobine, mais des globules rouges bien conservés. » — A l'autopsie, les reins apparaissent un peu augmentés de volume et de poids; leur forme extérieure et leur consistance sont normales, seulement, sur une coupe, la démarcation entre les rayons médullaires et le labyrinte est difficile, les deux portions de la couche corticale sont confondues dans une même coloration brun terne, résistant au lavage, sur laquelle les glomérules se détachent comme des points d'un rouge sombre; les pyramides sont aussi congestionnées, mais leur coloration est d'un rouge plus franc. L'examen microscopique fait reconnaître une hyperémie générale du système vasculaire, des extravasations de globules rouges, en diverses parties, une sorte d'imprégnation hématique profuse des épithéliums. 1° Les tubes contournés et la branche ascendante de Henle sont un peu agrandis, leur lumière est rétrécie ou fermée par les cellules épithéliales tuméfiées et devenues le siège d'une sécrétion muqueuse abondante; par des masses arrondies, translucides, homogènes, sans paroi propre ni noyau, réfractaires aux agents colorants, masses de substance muqueuse épanchée en dehors des cellules; par des cellules épitheliales détachées de la paroi des tubes ou par leur matière protoplasmatique, infiltrée de granulations pigmentaires brunes et tenant parfois en suspension des hématies ; par des moules résultant de la fusion de ces divers produits ; 2° les tubes collecteurs et les branches descendantes de Henle ont leur épithélium peu altéré; mais, dans un grand nombre d'entre eux, on distingue des moules hyalins ou granuleux et des thrombus de globules rouges; 3° dans les glomérules, l'épithelium est tuméfié, granuleux, chargé de globules muqueux, qui tendent à s'accumuler entre la couche épithéliale et le peloton vasculaire; fréquemment, une anse vasculaire est dilatée ou rompue: il y a, ou hémoglobinurie, et alors les glomérules sont rendus opaques par de fines granulations pigmentaires dé-

IV. — Étiologie

A. — DOMAINE GÉOGRAPHIQUE

On observe la fièvre hémoglobinurique dans toutes les régions littorales du bassin méditerranéen, où elle est confondue avec les fièvres rémittentes, et où ses manifestations particulières ont été considérées comme un résultat de l'abus de la quinine

posées dans les cellules des parois vasculaires, ou hémorrhagie interstitielle, et dans ce cas le sang remplit plus ou moins la capsule en refoulant le glomérule vers son pédicule; 4° les capillaires sont le siège d'une irritation endothéliale très active; la mélanœmie est en général médiocre dans le rein; 5° le tissu interstitiel est peu modifié, seulement sur le trajet des vaisseaux, dont la gaine adventice est épaissie; dans quelques cas, il y a infiltration de cellules lymphoïdes, probablement émigrées par diapédèse.

b. — Chez des sujets qui ont succombé à une fièvre rémittente de caractère bilieux ou typhoïde, après plusieurs atteintes paludéennes, et qui ont présenté des orages hématuriques de courte durée, à retours irréguliers, souvent suivis d'une émission d'urine hémaphéique, albumineuse, riche en urée et très dense, aux lésions précédentes se surajoutent des lésions nouvelles.

Tantôt les reins sont augmentés de volume, mais à un faible degré (leur poids varie de 300 à 400 gr.); ils sont rouges, lisses, de consistance un peu supérieure à la normale: il y a prolifération cellulaire tendant à la transformation fibreuse dans les glomérules, hyperplasie épithéliale, avec tendance atrophique dans les tubes sécréteurs, sclérose diffuse du stroma (hyperémie avec tendance à l'induration sclérosique).

Tantôt les reins sont plus volumineux (350 à 450 gr.), plus mous et plus pâles, parsemés d'étoiles veineuses à leur surface, et sur un fond de coloration rouge terne; leur capsule, tendue.se détache aisément, et le parenchyme offre peu de résistance à la section; les cellules épithéliales sont volumineuses; leur protoplasma est généralement clair, translucide, un peu réfringent, et il renferme de la matière colloïde; il y a prolifération nucléaire; au lieu d'une infiltration pigmentaire profuse, on rencontre de petites taches brunes ou ocreuses, bien circonscrites, disséminées dans la substance corticale, et indiquant que l'hémorrhagie a eu lieu sous forme globulaire et en petits foyers: ces taches correspondent à de petites thrombus, qui siègent dans les tubes contournés ou droits; les glomérules ne présentent aucune tendance à la transformation fibreuse, et la sclérose interstitielle est peu prononcée (hyperémie avec tendance à l'hypertrophie épithéliale).

Nous n'avons pas besoin de faire ressortir l'importance de ces travaux, et d'insister sur l'obligation qu'ils nous imposent de rechercher avec attention quelles affinités présente la fièvre hémoglobinurique de nos colonies insalubres avec les formes anatomiques, observées en Algérie, que nous venons de mentionner.

par quelques médecins (Tomaselli, Ughetti, Karamitzas, etc.) (1). On la rencontre aussi dans l'Inde (Ayme) et en Indo-Chine (Disser). Mais ses principaux foyers sont Madagascar, Sainte-Marie, Nossi-Bé, les Comores, la portion de la côte occidentale d'Afrique comprise entre les tropiques, la Guyane et les Antilles. Toutefois, elle serait devenue rare en ces dernières colonies, et, dans les îles avoisinantes de Madagascar, elle sévit avec une fréquence très inégale chaque année.

B. — INFLUENCES ÉTIOLOGIQUES

1° *Influences telluriques.* — Le développement de la pyrexie est partout en rapport avec les conditions malariennes des localités. A la côte occidentale d'Afrique, la fièvre bilieuse hématurique ou mélanurique est d'autant plus fréquente que le pays est plus insalubre, c'est-à-dire plus profondément soumis à l'action de l'agent paludéen. D'après un relevé de Bérenger-Féraud, sur 100 Européens, il y aurait, en moyenne et par an, de 38 à 50 atteintes au Gabon et à la Côte-d'Or, 20 dans le Haut-Sénégal, près de 15 dans la Cazamance et le Rio-Nunez, près de 8 dans le Cayor, et enfin de 1 à 3 à St-Louis et à Gorée.

La maladie ne s'observe que dans les localités marécageuses, ou, en dehors de ces localités, que chez des individus qui ont habité une zone malarienne, subi à un degré quelconque l'imprégnation miasmatique. Son origine tellurique est démontrée, pour Barthélemy Benoit, par cet ensemble de considérations : — 1° La fièvre ne se déclare *jamais* chez des sujets indemnes d'atteintes antérieures de fièvre intermittente paludéenne : quelque résistance qu'ils aient offerte à l'intoxication palustre des localités où ils ont résidé, tous les malades accusent des accès récidivés de fièvre, la plupart portent le cachet de la cachexie maremmatique ; — 2° la bilieuse hématurique est toujours précédée d'un accès prodromique, et revêt toujours au début le type intermittent ou rémittent ; — 3° si elle apparaît quelquefois chez des individus, qui, depuis longtemps, n'ont

(1) L'intoxication quinique et l'infection palustre, revue critique, *Arch. de méd nav.*, mai 1879, XXXI.

pas ressenti les effets de l'impaludation, ou même ne les ont point encore ressentis, c'est que ces individus ont traversé une période d'incubation de longueur anormale, mais non sans exemple, en pathologie paludéenne. « Ainsi, il n'est pas rare à Gorée (localité très salubre) d'observer des fièvres intermittentes très tenaces, chez des hommes qui n'avaient jamais eu un accès de fièvre pendant leur séjour dans les postes qu'ils venaient de quitter. Un autre fait d'observation non moins intéressant à citer, c'est que la plupart des personnes qui résident habituellement à St-Louis, et qui, à l'époque de l'hivernage, sont appelées par les exigences du service ou de leurs intérêts commerciaux, à faire une excursion dans le Haut-Sénégal, n'éprouvent aucune indisposition sérieuse pendant toute la durée de leur séjour dans le fleuve; ce n'est, le plus souvent, qu'après leur retour à St-Louis qu'elles sont atteintes par la fièvre paludéenne, dont les manifestations prennent souvent un caractère pernicieux très grave... »

2° *Influences météorologiques.* — Si la fièvre hémoglobinurique exige, pour se produire, une action tellurique, il semble qu'elle relève aussi, dans une large mesure, de certaines conditions météorologiques. Son évolution ne se confond pas, en effet, avec celle des autres pyrexies malariennes.

Au Sénégal, les fièvres de toutes formes atteignent leur maximum de fréquence en septembre, octobre et novembre. Le chiffre des fièvres communes se maintient élevé pendant les mois de décembre et de janvier, tout en diminuant sensiblement, s'abaisse en février, puis s'élève de nouveau en mars: parallèment, le chiffre des fièvres hémoglobinuriques augmente ou demeure hors de proportion avec celui des précédentes. Le plus grand nombre des observateurs s'accordent à reconnaître que la fièvre bilieuse hématurique a sa plus grande fréquence dans la saison fraîche, c'est-à-dire dans le mois où le sol est asséché, où ses émanations sont le moins dangereuses, et où les autres fièvres sont en décroissance manifeste. C'est là une anomalie dont on ne peut trouver l'explication que dans une influence météorologique particulière, en quelque sorte compensatrice de l'amoindrissement des conditions telluriques, ou plutôt rendant plus énergique l'impression des émanations

du sol par elles-mêmes affaiblies. Bérenger-Féraud l'a bien entrevu : il a même touché du doigt le facteur qui doit sans doute intervenir dans cette sorte du rupture entre l'intensité de développement de l'agent palustre, et la recrudescence de l'infection sous une forme spéciale. « Quelle est, dit-il, la raison de la persistance de la maladie en janvier, février et mars, alors que le paludisme a si complètement cessé dans la Basse-Sénégambie ? Je n'ose formuler une opinion absolue ; mais je suis assez disposé à voir là l'effet des si brusques différences de température qui s'observent à St-Louis et les pays voisins. Pendant la saison fraîche, on voit en effet le thermomètre osciller de 15° parfois en deux heures, et on comprend que les individus impaludés peuvent, dans un moment donné, ressentir une influence fâcheuse de cette oscillation. Rien n'est plus fréquent, à St-Louis, comme de voir, de décembre à avril, la moindre imprudence relativement au froid provoquer l'explosion d'une dysenterie ou d'un accès de fièvre, et je crois que c'est à cette cause aussi que l'on peut attribuer la fréquence relative de la fièvre mélanurique au moment dont nous parlons. » Nous pensons absolument comme Bérenger-Féraud. Nous estimons avec lui que les modifications thermiques jouent un grand rôle dans la production des fièvres endémiques, et que l'importance de ce rôle est encore accrue dans la bilieuse hématurique, en raison de la susceptibilité particulière des organismes ordinairement frappés par cette maladie. — Certaines modalités de la température, au Sénégal, sont tout à fait en rapport avec l'évolution de la fièvre hémoglobinurique. — En août et en septembre, la température cesse d'augmenter d'une manière bien appréciable au thermomètre, et, en octobre, elle décroît même un peu : ces modifications, bien que légères, suffisent déjà à impressionner des organismes qui subissent depuis le mois de juin, et continuent à subir les pénibles journées de l'hivernage : les fièvres paludéennes et les fièvres dites bilieuses hématuriques ou mélanuriques suivent une progression parallèle. — En novembre, décembre et janvier, l'abaissement de la température s'accentue davantage : les fièvres paludéennes communes décroissent, tout en conservant un chiffre assez élevé ; les fièvres hématuriques diminuent à peine ou même augmentent. — En mars et

avril, il semble se produire une recrudescence de fièvres paludéennes, et une recrudescence relativement plus forte de fièvres hématuriques ; or, si nous consultons de nouveau la marche des phénomènes météorologiques, nous voyons que ces deux mois, tout de transition, sont caractérisés par des écarts de température supérieurs à ceux des mois précédents. Ces écarts réagissent sur l'organisme, et, bien qu'ils se maintiennent en mai, ils sont sans doute alors moins vivement ressentis, par une certaine partie de la population, en raison d'une assuétude relative tardivement contractée, puisque en mai, le chiffre des fièvres est à son minimum, mais encore très sensibles pour un grand nombre de sujets, puisque le chiffre des fièvres hématuriques n'atteint son minimum qu'en juin. (1).

Ainsi la température atmosphérique est en corrélation très intime avec les manifestations paludéennes. Par une élévation moyenne assez considérable, elle favorise la formation et le dégagement des miasmes fébrigènes ; mais par ses amoindrissements relatifs, elle imprime à l'intoxication une marche semi-météorologique, qui n'est pas sans offrir quelque singularité apparente, mise en regard du véritable état du sol. Son abaissement semble hâter le développement des redoublements saisonniers de l'endémie, avancer les époques de leur intensité maximum, par rapport aux conditions telluriques, et retarder ensuite la disparition des fièvres, alors que, cependant, ces conditions sont le plus amendées. Il y a, dans ce fait, preuve évidente d'une combinaison d'éléments étiologiques distincts, et, comme nous le verrons plus loin, en ce qui concerne la fièvre hémoglobinurique et les organismes prédisposés à son atteinte, de l'action particulièrement profonde d'une cause déterminante non spécifique.

Au Gabon, à Nossi-Bé, à Mayotte, à la Martinique et à la Guadeloupe, les variations saisonnières sont moins prononcées

(1) Sur un relevé de 95 observations de fièvre bilieuse hématurique, recueillies par nous-même et par divers médecins de la marine à la côte occidentale d'Afrique, au Sénégal, pour la plupart, nous trouvons les atteintes ainsi réparties : saison sèche (fraîche), 61 ; saison des pluies (chaude), 34.

Voir aussi notre mémoire sur l'hémoglobinurie paroxystique et la fièvre bilieuse hématurique ou mélanurique des pays chauds.

qu'en Sénégambie ; aussi est-il moins facile d'y suivre les relations qu'elles affectent avec le développement de la fièvre bilieuse hématurique. Cependant, l'influence de l'abaissement relatif de la température sur l'évolution de la pyrexie n'a pas échappé à divers observateurs. Au Gabon, Abelin dit que la maladie n'a pas de saison de prédilection, mais qu'elle est cependant plus particulièrement à redouter aux époques de transition. A Mayotte et à Nossi-Bé, des médecins, cités par Bréjon, ont reconnu qu'elle se manifestait surtout pendant la saison fraîche (1). A la Guadeloupe, Raimond constate qu'elle n'acquiert, en général, « son intensité qu'à l'époque de la plus basse température. »

Enfin, nous trouvons une dernière preuve (et non des moins remarquables) de l'influence météorologique, dans l'apparition subite des symptômes de la maladie, chez les individus qui passent rapidement d'un milieu très chaud dans un milieu relativement froid. Au Sénégal, la fièvre bilieuse hématurique est fréquente chez les militaires et les commerçants, qui arrivent dans les centres du littoral, rafraîchis par les brises marines, après un long séjour dans les localités de l'intérieur. Souvent la maladie éclate au moment d'un embarquement, au cours d'une traversée, chez des sujets provenant d'une région malarienne à température plus ou moins élevée. Bréjon, sur le transport *Le Loiret*, observe un accès hémoglobinurique sur un passager, ramené du Gabon au Sénégal, à l'époque des brises fraîches (février). Comte, sur des militaires pris à Mayotte, après un an de séjour dans cette île, observe, à la suite d'une traversée très courte et favorisée par de fortes brises, quelques jours après le débarquement du convoi à la Réunion, six cas de fièvre hématurique, dont quatre mortels. Rouvier a vu un soldat atteint de la même fièvre à l'hôpital de

(1) Nous avons recherché, sur les registres de l'hôpital d'Hellville (Nossi-Bé), les chiffres des entrées et des sorties pour fièvres pernicieuses bilieuses, ictériques, ictéro-hémorrhagiques, bilieuses hématuriques, expressions sous lesquelles on a tour à tour désigné la fièvre hémoglobinurique. En sept années, dont les statistiques nous ont paru complètes, l'on a traité :

30 atteintes, dont 7 (?) mortelles, pendant la saison sèche et fraîche;
21 — — 9 — pendant la saison humide et chaude.

Toulon, au mois de février, après un séjour de quatre années au Sénégal, séjour marqué par quelques rares accès de fièvre simple, etc.

3. *Influences ethniques et individuelles.* — L'aptitude à subir l'atteinte hémoglobinurique est en rapport avec la double susceptibilité de la *race* et des *individus* vis-à-vis de l'infectieux malarien et des influences météorologiques.

Le nègre est très sensible à ces dernières : partout, sous les tropiques, la saison fraîche est pour lui celle des phlegmasies de l'appareil respiratoire et du tube digestif, bronchites, pneumonies, pleurésies, diarrhées et dysenteries ; mais le nègre jouit d'une remarquable immunité vis-à-vis de l'intoxication palustre : la fièvre hémoglobinurique est rare dans la race (Bérenger-Féraud en cite cependant des exemples, et nous en avons observé un cas, à Boké, chez une vieille négresse).

La maladie est assez rare chez le mulâtre ; elle devient plus commune chez l'Hindou (Antilles, Guyane) et, enfin, elle atteint sa plus grande fréquence, chez le créole blanc et chez l'Européen dit acclimaté : elle s'accroît avec l'aptitude à l'impaludation doublée d'une grande impressionnabilité aux écarts thermiques.

Nous n'avons point remarqué que le *tempérament* bilieux ou bilio-sanguin exerçât aucune prédisposition évidente. Mais l'état de la *constitution*, l'idiosyncrasie particulière acquise par l'*acclimatement*, idiosyncrasie peut être préparée par une disposition primitive de l'économie, encore à déterminer, exercent une influence incontestable sur le développement de la pyrexie. C'est une erreur de croire que celle-ci se manifeste seulement chez les sujets très débilités. Si elle atteint souvent les individus arrivés au dernier degré de la cachexie paludéenne, elle apparaît souvent aussi chez des personnes médiocrement anémiées ou même en possession de de tous les attributs d'une constitution vigoureuse. Il semble, en un mot, qu'elle exige pour se produire un organisme amoindri dans son innervation, plutôt que modifié profondément en sa trame anatomique. Cependant, elle ne frappe guère les Européens avant le douzième ou quinzième mois de leur séjour dans une zone malarienne.

La fièvre hémoglobinurique se montre presque exclusivement, dans nos colonies, chez les acclimatés et chez les créoles : elle les choisit avec une telle précision (pendant que l'Européen non encore *adapté* au climat subit l'infection malarienne sous ses formes communes, bénignes ou graves), qu'elle a mérité le nom de *fièvre jaune des créoles ou des acclimatés*.

Comment se comportent les divers éléments d'une population *blanche* dans un milieu malarien de la zone intertropicale ou subtropicale? — L'Européen n'a pas encore perdu la vigueur acquise sous un climat stimulant : soumis aux influences énervantes de son nouveau milieu, il peut déjà montrer moins de résistance vis-à-vis d'elles, s'en laisser surprendre, en quelque sorte; mais il réagit aussitôt. Si l'agent extérieur l'impressionne vite et fort, l'organisme répond à son atteinte avec une intensité proportionnelle. Dans ces conditions, une impression de froid relatif, comme une impression de chaleur excessive, joue le rôle de cause occasionnelle accessoire : elle diminue momentanément la résistance à la contamination, augmente la faculté de réceptivité vis-à-vis de l'intection ; mais après avoir ouvert la porte à l'ennemi, elle s'évanouit et n'ajoute pas à l'influence de l'agent d'intoxication. Bien plus, en dehors d'une intervention subreptice, l'influence météorologique demeure inoffensive pour l'Européen, ou même elle devient bienfaisante, en reproduisant chez lui les effets à demi oubliés de son climat d'origine. C'est ainsi que, les premières sensations de froid relatif une fois supportées, le maintien des mêmes phénomènes thermiques relève l'organisme, bien loin d'amoindrir sa résistance : au chiffre assez élevé des fièvres paludéennes en mars, au Sénégal, succède en avril et en mai, par le fait de cette assuétude, une diminution notable des manifestations malariennes. — Les choses se passent tout autrement pour le créole et pour l'acclimaté. Chez eux, le système nerveux, l'appareil circulatoire, les organes hématopoiétiques peuvent offrir un semblant d'énergie. Mais qu'une modification quelconque éclate dans les conditions de milieu habituelles, l'organisme s'affaisse aussitôt : la puissance de réaction manque ; la cause météorologique ne se borne pas à préparer les voies à la cause infectieuse : elle frappe si profondément l'organisme qu'elle y laisse son em-

preinte à côté de celle de l'agent contaminateur ; ce n'est plus seulement une influence passagère, fugace, c'est une alliée du miasme. Il y a, en un mot, œuvre de destruction globulaire simultanément accomplie par le froid et l'intoxication spécifique : le froid, selon la théorie de Murri (1), amoindrissant l'oxygénation et favorisant, au contraire, l'accumulation du gaz acide carbonique dans les voies capillaires frappées d'atonie ; l'agent malarien, ajoutant à l'action du gaz acide carbonique sur les hématies sa propre influence désorganisatrice sur ces mêmes éléments. Ici, plus d'assuétude, et surtout plus d'assuétude se transformant, pour ainsi dire, en influence bienfaisante comme chez l'Européen ; mais, au contraire, impressionnabilité de plus en plus grande devant l'agent météorologique : le nombre des fièvres hématuriques ou mélanuriques s'accroît ou se maintient très élevé, en Sénégambie, parmi les créoles et les acclimatés, quand diminuent les fièvres communes chez les sujets non acclimatés.

Nous nous ne pensons pas qu'on puisse élever cette objection, que les variations thermométriques saisonnières sont trop faibles, dans la zone intertropicale, pour déterminer chez les créoles et les acclimatés des effets aussi intenses. L'on émettrait une opinion doublement erronée, d'abord, en refusant à certaines régions de la zone intertropicale des variations météorologiques qu'elles possèdent réellement ; ensuite en oubliant que l'appréciation des changements de température est toute relative. Il n'est personne, aujourd'hui, qui ne doive connaître et admettre la distinction établie entre le froid physique, que traduisent les instruments d'observation météorologique, et le froid physiologique, que traduit l'organisme. Le froid physique est souvent à peine indiqué par le thermomètre, alors que le froid physiologique se manifeste plus ou moins vivement, non seulement chez les créoles, mais aussi chez les Européens qui ne comptent que quelques mois de séjour hors de leur climat d'origine. Nous n'étonnerons aucun de nos collègues, en leur affirmant que, dans le cercle de Portudal

(1) Ramlot, sur l'hémoglobinurie paroxystique, *Rev. mens. de méd.*, 10 septembre 1880.

(Sénégal), nous avons grelotté de froid, sous plusieurs couvertures, vers quatre heures du matin, en janvier, avec une température de 19° au thermomètre, l'instrument marquant chaque jour plus de 30° vers midi. A Nossi-Bé, au mois de juin, nous nous réveillions le matin avec une impression pénible de froid, le thermomètre accusant 23°, et l'après-midi nous souffrions de la chaleur, l'instrument donnant une augmentation insignifiante de 3° ! Que l'on veuille bien aussi réfléchir à la fréquence et à la gravité des maladies qui relèvent du *froid*, dans les colonies intertropicales où les différences thermiques sont le moins prononcées entre les deux saisons extrêmes, et parmi les races colorées, plus particulièrement éprouvées par les modifications météorologiques, en raison du défaut de protection que leur offrent leur vestiture et leur logement.

Plus sérieuse, en apparence, serait l'objection de l'accroissement des cas de fièvre bilieuse hématurique, dans le cours des mois les plus chauds, par exemple, en juillet, pour le Sénégal. Il y a là certainement matière à nouvelles recherches. Cependant, l'impressionnabilité individuelle aux agents météorologiques peut être mise en jeu dans des circonstances si diverses être sollicitée par des influences parfois si difficiles à préciser (pertes sudorales considérables à la suite de travaux manuels fatigants, exposition subite à une brise de fraîcheur relative, douche ou immersion dans l'eau sans précautions suffisantes, etc., etc.), qu'il est permis de croire que beaucoup d'exceptions apparentes n'échappent à la règle qu'en raison de l'état incomplet des données étiologiques encore recueillies. Il est même des cas où la règle trouve une entière confirmation dans le déplacement des sujets, comme nous en avons mentionné des exemples.

Nous ne savons rien de précis sur l'influence de l'*âge* et du *sexe*.

L'influence des *professions* se résume dans les conditions mésologiques auxquelles elles exposent. L'*alcoolisme*, le *travail excessif*; la *mauvaise alimentation*, l'*insolation*, n'interviennent que comme influences prédisposantes ou occasionnelles banales; les excès génésiques, au contraire, nous ont paru exercer une influence prédisposante très manifeste chez

un certain nombre de sujets. Nous tenons pour problématique la susceptibilité qu'entraînerait, d'une façon *si positive*, d'après Bérenger-Féraud, tout *traitement mercuriel*, suivi pour une maladie syphilitique ou pour une affection endémique (hépatite, dysenterie, etc.), comme aussi l'*usage immodéré de la quinine*, incriminé par quelques médecins italiens et grecs.

C. — FORMES DE DÉVELOPPEMENT

La fièvre hémoglobinurique est *endémique*, comme la malaria, dont elle est une des formes. Toutefois, on ne l'observe pas dans toutes les régions malariennes, et dans celles où elle existe, elle n'apparaît pas avec un égal degré de fréquence et de gravité. C'est que ses conditions découlent d'éléments variables, telluriques, météorologiques, ethniques et individuels, qu'on ne trouve pas toujours et partout réunis au degré suffisant pour donner naissance à la maladie.

La fièvre hémoglobinurique se montre sous la forme *sporadique*. Quelquefois cependant, elle semble affecter la forme épidémique, mais toujours limitée à un milieu très restreint, comme un poste, une habitation occupée par une famille, ou un petit groupe d'habitations voisines. Ce mode de manifestation se rapporte évidemment à l'identité des conditions offertes ou supportées par un ensemble d'individus, et il ne constitue pas, à proprement parler, une épidémie.

V. — Délimitation de l'espèce, diagnostic et pronostic

A. — DÉLIMITATION ET DIAGNOSTIC

Presque tous les médecins qui ont observé la pyrexie l'ont considérée comme une fièvre bilieuse. — Les uns, comme Bérenger-Féraud, n'ont vu en elle que le résultat d'une perturbation de la fonction hépatique. Ils n'ont découvert aucune altération particulière dans le foie; ils ont simplement constaté dans cet organe une hyperémie qu'on retrouve au même degré dans les reins et dans la rate; ils n'ont pas réussi à démontrer dans l'urine la présence de la bile, pas plus que la nature exclusive-

ment bilieuse de l'ictère ; ils n'ont pu concilier l'évolution de la maladie avec la seule intervention des condition habituelles de la malaria ; mais cependant, sans tenir compte des objections très sérieuses qui leur ont été adressées, ils déclarent la pyrexie « une affection de nature paludéenne atteignant les individus anémiés, dont les fonctions hépatiques sont en mauvais état, et de préférence ceux qui, en outre, s'adonnent à l'alcoolisme... » (1), ou bien encore : « un accès paludéen semi-pernicieux ou même pernicieux à hyperémie biliaire, un accès pernicieux polycholique. » Voilà ce que répète Bérenger-Féraud, huit ans après la publication de son *Traité de la fièvre bilieuse mélanurique*, en ajoutant *qu'il n'a rien à changer à son opinion première*, mais en n'apportant aucun argument nouveau à son appui. (2)— Les autres, comme Barthélemy-Benoît, Pellarin, etc., admettent la nature bilieuse de la pyrexie, mais pour eux, l'hypersécrétion biliaire n'a rien de spécifique ; elle est commune à diverses affections dans les pays chauds, et c'est au rein qu'il faut chercher le trouble fonctionnel et la lésion qui caractérisent la maladie. Celle-ci ne demeure pas moins la conséquence « de l'altération primordiale du sang par l'absorption du miasme paludéen et de l'altération consécutive du même liquide par son mélange avec la bile » ; l'hémorrhagie rénale est le résultat d'une hyperémie qui marque l'effort de l'appareil uropoétique pour éliminer l'infectieux. L'état bilieux est rapporté à cette influence banale de la chaleur humide. Mais comme il faut bien expliquer la modalité particulière de la pyrexie par l'intervention d'un agent, *sui generis*, on admet ouvertement ou tacitement l'action d'un miasme paludéen spécial sur l'organisme.

Ces théories trop vagues, souvent mal adaptées aux faits qu'elles prétendent éclairer, doivent disparaître devant une étude plus complète de la maladie. Si on a suivi avec quelque

(1) Bérenger-Féraud n'eût pas accordé une aussi grande importance à l'alcoolisme, s'il eût vu, comme nous, des jeunes filles parfaitement élevées, des religieuses, des hommes de conduite régulière, frappés en proportion presque aussi grande que des intempérants, hors de milieux occupés par des troupes.

(2) *Tr. clin. des mal. des Europ. à la Martinique*, II, 211.

attention les développements qui précèdent, on a sans doute été frappé du nombre et de l'importance des phénomènes tout à fait contraires à la doctrine du biliphéisme, et favorables à celle de ce que nous appellerions volontiers l'hémoglobinisme. C'est donc sur une altération globulaire primitive qu'il convient de jeter les bases d'une pathogénie sérieuse de la pyrexie. Mais comment doit-on comprendre cette altération globulaire? Nous l'avons déjà dit. La fièvre hémoglobinurique est une fièvre malarienne. Nous ne pouvons admettre qu'elle soit « la plus haute expression » de l'intoxication paludéenne, quand nous la voyons maintes fois éclater chez des sujets robustes, offrant moins les caractères de l'anémie que ceux d'un simple acclimatement et lorsqu'aussi fréquemment nous la voyons bénigne. Elle se produit dans des conditions qui permettent de supposer une rupture d'équilibre soudaine, entre l'organisme impaludé, en possession d'une sorte d'accoutumance, relative et habituelle, plus ou moins constatée, au poison palustre, et le milieu météorologique. Elle se manifeste souvent chez des sujets qui n'ont éprouvé que de rares accès fébriles, dans la zone malarienne où ils ont subi l'imprégnation, mais presque toujours à l'occasion d'un changement appréciable, soit dans les modificateurs météorologiques, soit dans l'impressionnabilité de l'organisme vis-à-vis de ces agents. Si la maladie ne se déclarait qu'au moment où un impaludé laisse une zone insalubre pour une zone salubre, il ne faudrait sans doute voir en ce fait qu'un phénomène maintes fois signalé dans l'histoire du paludisme : l'éclat d'une intoxication jusqu'alors latente, grâce à une accoutumance mithridatique au poison malarien, et tout à coup produite par la brusque cessation de l'imprégnation habituelle (comme on voit les symptômes de l'empoisonnement apparaître, chez les individus qui font un usage ordinaire de l'arsenic, de la morphine, de l'alcool, dès qu'on leur supprime un stimulant devenu nécessaire à un organisme qui s'y est adapté). Mais la fièvre peut naître sur place, dans un centre palustre que n'a jamais quitté le malade, tantôt isolée, au milieu des autres manifestations malariennes, tantôt paraissant évoluer avec une intensité relative inversement proportionnelle au développement de celles-ci. Nous ne trouvons plus alors à invoquer, pour

expliquer sa genèse, que l'intervention d'une influence particulière individuelle, mise en jeu par une influence climatique accidentelle ou saisonnière, tel qu'un abaissement de température.

Dans l'hémoglobinurie palustre, comme dans l'hémoglobinurie paroxystique des pays salubres, nous croyons qu'une influence *a frigore* porte une atteinte générale et subite à l'organisme (nous sommes heureux de voir notre opinion confirmée par les observations du Dr Karamitzas, à Athènes). Mais dans la pyrexie malarienne, l'atteinte est plus intense que dans la maladie climatique, elle est aussi caractérisée par certains phénomènes particuliers, parce que l'action physique est étroitement liée à l'action infectieuse, et que les deux influences confondent leurs effets de la manière la plus intime, pour donner naissance à une maladie toujours identique à elle-même et dont on ne saurait séparer les facteurs étiologiques sans la faire aussitôt disparaître comme espèce nosologique. — L'impression frigorifique, non toujours traduite par de véritables frissons, est comme le coup de fouet qui réveille une impaludation jusqu'alors assoupie, chez un sujet doué d'une susceptibilité nerveuse particulière, congénitale (créoles) ou acquise (acclimatés): le frisson caractéristique de l'*accès* malarien n'apparaît quelquefois qu'à long intervalle des premières urines rouges. La dissolution d'un grand nombre d'hématies et l'hémoglobinurie qui en résulte aussitôt, voilà le premier acte du drame pathologique A partir de ce moment, la maladie évolue sous la double influence de la cause occasionnelle initiale et du réveil de l'état paludique. Une maladie *mixte*, si l'on veut, ou *proportionnée*, suivant la doctrine de Torti, se développe, caractérisée par une destruction globulaire considérable et très rapide, et par l'excès de fonctionnalité parallèle des organes de l'hématopoièse et de la dépuration sanguine. La rate, forcée à déployer une activité tout à fait anormale, atteint le plus haut degré de l'hyperémie, et sous l'influence du travail de réparation globulaire qui s'y accomplit, et sous l'influence de l'irritation palustre. Les reins, qui reçoivent un liquide dont la composition n'est plus en rapport avec la constitution de leur trame organique, s'hyperémient en essayant de s'adapter à des conditions d'élimination, nouvelles pour eux ; l'appareil glomérulaire perd

son épithélium, est frappé d'une sorte d'inertie, et il livre passage à une très faible quantité de sérum, chargé de la matière même des globules détruits, à l'état de dissolution; toute résorption des substances protéiques est impossible, et, quand la détente se produit, quand l'urine reprend son apparence normale, la persistance temporaire d'une albuminurie témoigne quelquefois encore de la perturbation de la réaction. Cependant, pour suppléer à l'insuffisance fonctionnelle des reins, le foie multiplie ses efforts : son activité se traduit par la congestion de son parenchyme, par une polycholie, dont un état bilieux tout secondaire est la conséquence. Mais les déchets sanguins ne peuvent être, dans tous les cas, éliminés assez vite et dans une proportion assez considérable, pour prévenir la formation de produits excrémentitiels nocifs, sous l'influence d'une nutrition souffrante. La masse du sang est souillée par l'accumulation, dans les voies circulatoires, d'une grande quantité de substance globulaire, devenue inutile pour l'hématose et déjà en cours de transformation, de la bile résorbée, et des matériaux de désassimilitation, dont l'urée est demeurée jusqu'à ce jour l'expression la mieux déterminée. — Avec l'apparition des phénomènes dits urémiques, commence le dernier acte du tableau morbide. Mais déjà la pyrexie n'est plus elle-même : elle s'est transformée en cette intoxication banale, qui est comme la dernière manifestation de toutes les maladies à dénutrition rapide et à dépuration insuffisante.

a. — Telle que nous comprenons la fièvre hémoglobinurique, nous ne pouvons la regarder comme une simple variété de la *fièvre bilieuse palustre*, même accompagnée d'albuminurie (Pellarin). Notre pyrexie n'est pas une *vraie* bilieuse; car chez elle l'état bilieux, d'ailleurs non toujours démontré, est subordonné à un ensemble de conditions qui le dominent. Elle ne saurait être l'*analogue* de la fièvre bilieuse albuminurique, d'abord parce qu'elle n'est pas nécessairement bilieuse (cas légers abortifs) ou qu'elle ne le devient que secondairement, et ensuite parce que l'albuminurie qui la caractérise n'est pas la conséquence d'une altération primitive du filtre rénal. Pellarin a parfaitement raison de faire remarquer que, dans beaucoup de fièvres paludéennes graves, surtout dans les fièvres à forme

bilieuse très accentuée, les tubes urinifères sont affectés d'une manière quelconque (c'est, dit-il, une variété de néphrite parenchymateuse légère, momentanée, une sorte d'affection catarrhale de ces tubes, dont l'épithélium tombe ou bien laisse passer l'albumine ou plutôt ne la résorbe plus). Mais dans la fièvre hémoglobinurique, l'albuminurie n'a point son origine dans l'appareil rénal, car elle ne précède pas l'apparition des urines rouges, et elle disparaît en même temps que celles-ci ou très peu de temps après elles : elle est due au passage dans les urines de la matière même du sang (hémoglobinurie) ; dans une mesure très restreinte et ordinairement inappréciable, au défaut d'élaboration du sérum et à la chute momentanée de l'épithélium glandulaire, sous l'influence de la poussée congestive. Il est d'ailleurs facile de distinguer cliniquement les pyrexies bilieuses paludéennes et la fièvre hémoglobinurique.

FIÈVRE HÉMOGLOBINURIQUE :	FIÈVRE INTERMITTENTE OU RÉMITTENTE BILIEUSE :
Sujets en possession d'une assuétude complète au milieu climatique, et souvent aussi d'une assuétude relative au milieu endémique (acclimatés et créoles, impaludation latente).	Sujets ne possédant à aucun degré l'assuétude endémique, possédant ou non l'assuétude climatique.
Développement maximum dans les périodes saisonnières où le sol présente à son minimum les conditions d'un dégagement miasmatique (saison fraîche et sèche).	Développement maximum dans les périodes saisonnières où le sol présente à son maximum les conditions de dégagement miasmatique (saison chaude et pluvieuse).
Urine hématique, et conservant une coloration spéciale, en rapport avec la présence de l'hémoglobine ou du sang en nature, alors même qu'elles renferment accidentellement de la bile.	Urine franchement bilieuse.
Ictère hématique ou mixte, remarquablement précoce, mais toujours précédé par l'érythrurine.	Ictère bilieux, jamais aussi précoce, souvent même tardif, évoluant parallèlement aux changements de coloration de l'urine.

FIÈVRE HEMOGLOBINURIQUE :	FIÈVRE INTERMITTENTE OU RÉMITTENTE BILIEUSE :
Marche rapide.	Marche souvent traînassante et parfois durée très prolongée.
Transformation franchement typhique rare.	Transformation typhique fréquente (1).

b. — La fièvre hémoglobinurique doit aussi être distinguée des autres formes malariennes dans lesquelles on observe des urines rouges ou noires d'origine hématique, mais à titre d'accident ou de complication, qui se rapporte à une lésion rénale.

Il nous paraît impossible qu'une confusion soit faite entre la fièvre hémoglobinurique et les manifestations paludéennes *aiguës*, qui surviennent chez les sujets atteints de néphrite. Une altération plus ou moins profonde du parenchyme rénal est souvent la conséquence d'accès paludéens répétés ; elle peut s'accompagner, comme dans la néphrite diffuse ou glomérulaire aiguë (Kelsch), d'une fièvre à allure intermittente ou paroxystique, d'une tuméfaction de la rate, d'une tuméfaction du foie, de mélanémie, d'ictère hémaphéique, d'un amoindrissement considérable ou même d'une suppression de la sécrétion urinaire, d'urines sanguinolentes ; mais elle donne aussi lieu à des phénomènes qu'on ne rencontre pas dans la fièvre hémoglobinurique : à des manifestations hydropiques (œdème de la face, anasarque généralisée), à des complications phlegmasiques ou gangréneuses, etc. Remarquons aussi que la fièvre

(1) On a souvent donné le nom d'*accès jaune* et à la fièvre hémoglobinurique et à la fièvre bilieuse d'allures rapides et graves. La théorie de la mélanurie contribue beaucoup à entretenir la confusion à cet égard ; aussi tenons nous à mettre nos collègues en garde contre tout emploi de termes qui, sous le prétexte de ne rien préjuger sur la nature des urines, ne font que dissimuler l'insuffisance des observations.

Précisément dans un très récent mémoire sur la Topographie médicale de Nossi-Bé, le Dr Guiol ne nous paraît pas avoir suffisamment distingué la fièvre mélanurique de la fièvre bilieuse paludéenne (*Arch. de méd. nav.* octobre 1882).

Maurel, dans l'excellent *Traité des maladies paludéennes à la Guyane*, qu'il vient de faire paraître, a très nettement différencié les deux formes. Mais il a le tort, selon nous, de proposer la dénomination d'hématinurique pour la fièvre que nous appelons hémoglobinurique, car, dans cette pyrexie, il n'y a pas hématinurie.

hémoglobinurique offre une évolution particulièrement rapide, et que, chez les sujets qui en sont atteints, l'érythrurie n'est ni précédée ni suivie d'albuminurie, circonstance en rapport avec la bénignité de la lésion rénale et absolument contraire à toute idée de néphrite ou de dégénérescence du rein. Cependant l'accès, quand il survient chez des cachectiques, présente parfois des phénomènes particuliers, qui peuvent faire soupçonner une lésion profonde du rein ; mais celle-ci demeure indépendante de la fièvre hémoglobinurique, elle ne fait que modifier les caractères de la manifestation urinaire. C'est à des cas de ce genre que répondent plusieurs des observations de Pellarin ; il n'est donc pas étonnant qu'elles présentent quelque chose d'insolite en leur symptomatologie, que l'hématurie y masque si franchement l'hémoglobinurie, le parenchyme rénal, depuis longtemps altéré, se prêtant mal à la soudaine hyperémie qu'il a à supporter, et se trouvant placé dans les conditions le plus favorables à un raptus hémorrhagique ; à l'autopsie, on peut alors rencontrer les formations kystiques, désignées à tort sous le nom d'abcès phlycténoïdes.

c. — La fièvre hémoglobinurique présente des analogies remarquables avec la *fièvre jaune* ; mais elle s'en distingue par de nombreux caractères, que nous étudierons après avoir décrit le typhus amaril.

d. — La fièvre hémoglobinurique pourrait être confondue avec l'*ictère grave*, dans lequel l'urine présenterait une coloration rouge, due à la présence d'hématies : celles-ci pénètrent dans les voies urinaires par diapédèse ; mais dans ce cas, l'urine filtrée n'est pas albumineuse (1), et c'est déjà là un caractère différentiel important entre les deux affections. En outre :

DANS LA FIÈVRE HÉMOGLOBINURIQUE,	DANS L'ICTÈRE GRAVE,
Tuméfaction considérable de la rate et du foie, appréciable par la palpation et la percussion;	Volume normal de la rate, réduction plus ou moins considérable du volume du foie ;
Pas de dégénérescence du tissu hépatique, du moins habituelle et bien appréciable ;	Dégénérescence graisseuse du tissu hépatique.

(1) Comme dans l'ictère avec tubulhématie rénale de Parrot.

DANS LA FIÈVRE HÉMOGLOBINURIQUE,	DANS L'ICTÈRE GRAVE,
Urine non bilieuse ou accessoirement	Urines bilieuses ;
Phénomènes pyrétiques ;	Phénomènes parfois apyrétiques ;
Prodromes particuliers, fréquemment ; caractérisés par l'intermittence ;	Prodromes particuliers, caractérisés par la continuité ;
Antécédents paludéens.	Pas d'antécédents paludéens.

e. — Dans les localités où l'on observe le plus communément la fièvre hémoglobinurique, il existe une forme d'*hématurie, due à certains parasites*, et que l'on pourrait confondre avec la pyrexie. Mais l'hématurie parasitaire est apyrétique ; en supposant qu'elle se manifestât associée, par accident, à une fièvre paludéenne, elle serait facile à distinguer de l'attaque hémoglobinurique par la coloration rouge peu foncée des urines, la coagulation rapide du sang au fond du vase qui renferme celles-ci, la présence de nombreux vers filiformes et d'embryons dans l'urine, au moment de l'émission, ou plus tard à l'intérieur du caillot.

f. — Bornons-nous à signaler, comme susceptibles de donner lieu à quelque erreur de diagnostic, lorsqu'elles sont accompagnées de fièvre et lorsqu'elles sont observées dans une zone malarinne : — l'érythrurie qui succède à l'ingestion de certaines matières colorantes (rhubarbe, garance, figue de Barbarie) ; — l'hématurie qui reconnaît pour cause une lésion traumatique ou organique aux organes urinaires, une dyshémie, l'administration de certaines substances médicamenteuses ou toxiques (copahu, cantharides) ; — l'hémoglobinurie symptomatique d'un empoisonnement par l'oxyde de carbone, l'acide sulfurique, etc. ; — la métrorrhagie, chez les femmes impaludées.

g. — Mais il est une affection, étudiée seulement depuis quelques années, qui appelle notre attention, en raison de ses analogies avec l'atteinte paludéenne hémoglobinurique. Nous voulons parler de l'*hémoglobinurie paroxystique* (1). S'il n'est

(1) Sur l'hémoglobinurie paroxystique, hivernale, *a frigore*, consulter : A. Ramlot, Lepine, mém. cités (*Rec. mens. de méd.*) ; Mesnet, de l'hémo-

point démontré que cette maladie soit *toujours* la conséquence d'une influence climatique évidente, il nous semble que le plus grand nombre des observations sont favorables à son origine *a frigore*. C'est un premier point qui la rapproche de la fièvre hémoglobinurique, provoquée, selon nous, par l'action combinée d'une impression frigorifique et d'une imprégnation malarienne. L'analogie se continue, entre les deux maladies, dans l'ensembre de leurs manifestations symptomatiques : même allure intermittente, même symptôme culminant, l'hémoglobinurie, même tendance à l'ictère hématique. Ajoutons que l'hémoglobinurie paroxystique a quelquefois cédé au sulfate de quinine, l'agent curatif par excellence de la fièvre hémoglobinurique. Mais si les deux maladies présentent des phénomènes communs, elles sont bien distinctes quant à leur nature, l'une ne relevant que d'une influence climatique, l'autre relevant à la fois d'une influence climatique, et d'une influence infectieuse, très intimement réunies sur un organisme d'une susceptibilité particulière. Dans l'hémoglobinurie paroxystique, le froid paraît jusqu'ici jouer le rôle provocateur le mieux démontré. Partant de cette donnée, Murri s'est livré à des expériences intéressantes, qui lui ont permis d'élucider beaucoup la pathogénie de la maladie (1). Voici comment Ramlot à résumé le travail de ce savant médecin. « L'impression du froid sur un grand nombre de terminaisons nerveuses de la peau porte une excitation sur les centres de l'action réflexe des vaso-moteurs. Ce stimulus, qui, dans les conditions normales, produirait une contraction des vaisseaux, et, par suite, une accélération du cours du sang, se transforme, au contraire en action surexcitante ou hyposthénisante, parce que les centres réflexes se trouvent dans un état d'épuisement excessif. Le calibre des vaisseaux sanguins augmente donc, au lieu de diminuer, et le sang ralentit sa marche. De là, stase dans le foie, dont le volume aug-

globinurie *a frigore*, *Arch. gén. de méd.*, 1881 ; Dreyfus-Brissac, de l'hémoglobinurie parox. ou *a frigore*, *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 22 avril 1881 ; du Cazal, observ. d'hémogl. *a frigore*, *Soc. des hôp.*, 9 déc, 1881, et *Gaz hebd.*, 16 déc. 1881 ; Torio, *Contrib. à l'ét. de l'hémogl. a frigore*, th. Paris, 1881.

(1) *Dell'Emoglobinuria di freddo*, Bologna, 1880.

mente, stase dans les reins, et par conséquent encore diminution de la sécrétion urinaire, avec augmentation des éléments solides, manifestation de l'albumine et plus tard encore des cylindres. — Les téguments pâlissent, car la pression sanguine diminue, et par suite, l'irrigation des capillaires tombe au-dessous de la normale; ils deviennent cyanosés, parce que le sang y séjourne trop longtemps, et perd, en conséquence une quantité d'oxygène plus grande qu'à l'ordinaire. Pour ces motifs, sur différents points éloignés du centre circulatoire et moins favorisés quant à la constance de la température locale, il y a profond refroidissement du sang et accumulation insolite d'acide carbonique. Il en résulte donc que certains globules rouges, doués d'une résistance moindre, vis-à-vis de leurs dissolvants ordinaires, se détruisent. — Puis l'hémoglobine, qui, de cette manière, se repand rapidement dans le plasma, ne pouvant être complètement et rapidement appropriée aux fins de la physiologie, passe en grande partie dans la sécrétion urinaire. On sait que son pouvoir de diffusion est très élevé. Ensuite si la dissolution globulaire est fort abondante, une partie de l'hémoglobine transsudée pénètre dans les lacunes lymphatiques, où elle se transforme et donne lieu à la teinte ictérique des téguments. »

Dans la fièvre palustre hémoglobinurique, nous croyons avoir mis en évidence l'intervention d'une action climatique. Mais nous n'avons pas à revenir sur le fait de sa combinaison avec l'action infectieuse qui lui donne sa spécificité.

Le diagnostic différentiel des deux affections repose sur les appréciations suivantes:

FIÈVRE HÉMOGLOBINURIQUE:	HÉMOGLOBINURIE PAROXYSTIQUE:
Antécédents paludéens; début de l'atteinte hémoglobinurique à la suite ou au cours d'une fièvre malarienne, intermittente ou rémittente simple;	Antécédents paludéens nuls, ou, s'ils existent, accidentels;
Atteinte souvent constituée par une série d'accès à type bien défini, mais demeurant toujours une affection aiguë;	Accès ou paroxysmes se succédant à des intervalles irréguliers et constituant une affection chronique;

FIÈVRE HÉMOGLOBINURIQUE :	HÉMOGLOBINURIE PAROXISTIQUE :
Intervalle des accès répondant à un état subfébrile ou apyrétique, mais plus ou moins anémique;	Intervalle des accès répondant à un état de santé parfaite.
Fièvre intense pendant l'accès ;	Fièvre médiocre pendant l'accès;
Foie et rate très tuméfiés et très douloureux;	Tuméfaction du foie et de la rate non constante, et, quand elle existe, ordinairement légère;
Ictère plus ou moins prononcé, vomissements bilieux abondants et répétés, accompagnant l'hémoglobinurie;	Ictère léger, parfois non appréciable ; vomissements rares ;
Tendance à l'empoisonnement urémique;	Pas de tendance à l'empoisonnement urémique.
Pronostic sérieux ; dans les cas qui guérissent, lenteur dans la réparation ;	Pronostic bénin ; après l'accès, suractivité de la réparation sanguine remarquable (Hayem);
Durée de l'atteinte comprise ordinairement entre trois et quinze jours.	Durée de l'accès ne dépassant guère six ou huit heures .

B — PRONOSTIC, MORTALITÉ

Le pronostic est sérieux. La maladie suppose une imprégnation malarienne plus ou moins profonde, souvent déjà redoutable par elle-même : l'accès hémoglobinurique ajoute aux dangers de cette imprégnation, plus ou moins ancienne, par la violente secousse qu'il imprime, par l'énorme déperdition de matériaux plastiques qu'il occasionne, dans un organisme amoindri.

Barthélemy Benoit estime à 25 0/0 des cas observés la mortalité produite par la fièvre bilieuse hématurique, au Sénégal ; d'après nos propres relevés, la mortalité atteindrait même le chiffre de 27 0/0, dans cette colonie.

A Mayotte, sur 68 cas observés par Grenet, il n'y a eu que 8 décès : ce qui porte la mortalité à 11, 76 0/0. Mais à Nossi-Bé, sur un relevé de 51 cas, traités à l'hôpital d'Hellville, nous avons noté 16 décès, soit une proportion de 28 0/0 et, dans une

seule année, il est vrai exceptionnellement mauvaise, nous avons vu la mortalité s'élever, en dehors de l'hôpital, à plus de la moitié des cas.

La mortalité varie, dans une région, selon certaines constitutions médicales annuelles. Nous venons d'en citer un exemple, à Nossi-Bé : dans la même île, en 1870, nous avons constaté, sur les statistiques, une remarquable diminution de toutes les fièvres malariennes, pendant que se développaient parallèlement une épidémie cholérique et une épidémie variolique.

En circonstances ordinaires, la mortalité n'est pas non plus la même en toutes saisons : les atteintes sont plus nombreuses pendant la saison sèche ; mais elles sembleraient entraîner plus de décès pendant la saison humide : ce fait est bien mis en lumière par notre petite statistique de Nossi-Bé ; 30 cas traités pendant la saison sèche donnent 7 décès, et 21 traités pendant la saison des pluies en donnent 9. Cette différence reconnaît sans doute pour cause l'action débilitante de la chaleur humide pendant la saison pluviale, action qui diminue la résistance de l'organisme à toute atteinte morbide et contribue à augmenter l'état de détérioration profonde où se trouvent souvent les individus frappés par l'accès malarien.

Les personnes adonnées aux habitudes alcooliques ou génésiques sont en général plus sévèrement éprouvées que les individus sobres de tout excès.

Sous la forme intermittente, la fièvre bilieuse hématurique est ordinairement moins grave que sous les formes rémittente et continue ; mais il n'y a rien d'absolu à cet égard.

Un début à grand éclat, par frissons intenses et prolongés, céphalalgie et lombalgie violentes, commande une prudente réserve sur le pronostic.

Les vomissements répétés sont d'un fâcheux augure, à cause de l'inanition à laquelle ils exposent le malade et de l'intolérance des médicaments à laquelle ils le condamnent. Ils marquent cependant un effort parfois salutaire de la nature, quand l'urine, la sueur et les selles étant supprimées, ils demeurent le seul mode d'élimination des principes excrémentitiels accumulés dans le sang ; mais bien rarement leur but utile compense l'arrêt de la nutrition qu'ils déterminent.

L'intensité de l'ictère ne règle pas toujours le pronostic. C'est plutôt aux modalités de son apparition et de son développement qu'il faut attribuer une signification de quelque valeur. « L'ictère se produit sans hésitation, se généralise promptement dans les deux premiers degrés, tandis que, dans la forme la plus grave, on voit la suffusion biliaire (?) indécise dans la manifestation de ses caractères objectifs ; ce n'est parfois que quelques heures avant la mort que la teinte jaune de la peau est plus franchement accusée, et cette coloration augmente d'intensité après la mort. » (Barthélemy Benoit).

La rareté excessive et à plus forte raison la suppression des urines sont toujours des signes de haute gravité : ils coïncident avec l'apparition des phénomènes qui marquent la période ultime, et lui communiquent les caractères des intoxications autochtones ou excrémentitielles. Peu abondantes, en même temps que très foncées en couleur et très riches en albumine, au début, les urines sont l'indice d'une déperdition organique d'autant plus à redouter, que l'éréthisme de l'appareil gastrique apportera plus d'entrave à la réparation. Plus tard, si les urines, redevenues pâles et limpides, sont sécrétées en quantité anormale, il faut craindre un épuisement des centres nerveux incito-moteurs de la vie nutritive et une terminaison rapide ou subite par collapsus ou syncope.

Cette terminaison est grandement à redouter, quand la température s'abaisse rapidement, même sans atteindre tout à fait le chiffre normal, le pouls conservant une grande fréquence, mais devenant de plus en plus faible.

Très rarement, le hoquet s'observe en dehors des cas mortels.

VI. — Prophylaxie et Traitement

A. — PROPHYLAXIE

Comme la fièvre hémoglobinurique est sujette à récidiver et comme, après chaque atteinte, l'anémie devient plus profonde, en même temps que s'accroît la prédisposition aux manifestations aiguës les plus graves de l'empoisonnement malarien, il

est prudent d'éloigner d'un foyer endémique tout sujet qui a présenté un premier accès de quelque sévérité.

Mais, durant le passage d'une localité insalubre dans une localité saine, certaines précautions sont à prendre, pour éviter au convalescent les chances d'un retour soudain de la maladie contre laquelle on le veut protéger. Elles sont d'autant plus nécessaires, que le nouveau milieu diffère davantage du premier par ses conditions climatiques, et que la transition de l'un à l'autre doit être plus rapide. On a vu la fièvre hémoglobinurique se déclarer chez des impaludés, en France, quelque temps après leur abandon d'un centre malarien de la zone intertropicale; à la côte occidentale d'Afrique, il est commun d'observer la maladie chez des sujets qui reviennent de l'intérieur, au moment de leur installation sur le littoral ou d'un embarquement. — S'il est possible, on choisira, pour un déplacement, l'époque saisonnière, où le nouveau milieu présente les conditions climatiques le plus rapprochées de celles du milieu primitif, où les variations thermiques sont le moins accentuées. — Dans tous les cas, on n'oubliera pas qu'il importe : 1° de prémunir le convalescent contre sa propre susceptibilité au froid : on lui recommandera d'éviter avec soin toute occasion de refroidissement, de porter des vêtements de flanelle et de laine jusqu'à complet retour à la santé; 2° de prévenir toute manifestation paludique par l'usage longtemps continué du quinquina et même de la quinine à petites doses.

B. — TRAITEMENT

Jusqu'ici, le traitement n'a guère été formulé que d'une façon banale, et d'après la croyance à un accès bilieux franc. Il ne diffère pas de celui des *autres* fièvres bilieuses; il s'adresse à l'élément malarien, par le sulfate de quinine, à l'état bilieux par divers évacuants, préconisés par les uns, rejetés par les autres, ou par le calomel à doses altérantes.

Bérenger-Féraud, qui, plus que personne, a soutenu la nature exclusivement paludéenne et exclusivement bilieuse de la pyrexie, en expose ainsi le traitement :

1re *Période ou prodromique.* — Il y a dans cette période

deux indications : 1° la thérapeutique de l'état bilieux ; 2° la thérapeutique du paludisme. — Contre l'*état bilieux,* le médecin a deux séries de moyens à employer, les évacuants et les opiacés. Les évacuants peuvent rendre de bons services (au moins certains d'entre eux, les purgatifs salins, l'huile de ricin); mais les opiacés leur sont préférables : ils triomphent le plus souvent avec une remarquable facilité de l'état bilieux initial. — Contre le *paludisme,* c'est à la quinine qu'il faut avoir recours. *Quand faut-il donner la quinine?* Le plus tôt possible, c'est-à-dire dès qu'un peu de calme stomacal produit par la sédation qui suit un vomitif ou l'emploi des opiacés se manifeste. *Comment donner la quinine?* La solution, la poudre peuvent être essayées par la bouche ; les lavements sont utiles quand la voie buccale est impossible. *A quelle dose donner la quinine?* 2 gr. à 2 gr. 50 par jour, dans les cas légers ; 3 gr. 50, dans les cas plus graves : « l'indication est d'avoir la main lourde, et de veiller avec une grande attention à la réelle absorption des doses prescrites pendant la période fébrile. »

2e *Période ou fébrile.* — Dans cette période, la quinine est encore le moyen héroïque et unique pour ainsi dire, qu'il faut mettre en œuvre avec grande insistance. On peut espérer la guérison dans les cas les plus graves, en y recourant sans hésitation ; il est à craindre qu'on ne soit vaincu par la maladie, si on lutte avec trop peu d'acharnement avec cette quinine. Mais après l'indication de la quinine vient l'indication de l'évacuation. Bérenger-Féraud rejette absolument l'emploi du calomel, qu'il voudrait voir proscrire, non seulement du traitement de la bilieuse mélanurique, mais encore du traitement ordinaire de toutes les maladies tropicales. — Contre les phénomènes secondaires de la période fébrile, divers moyens peuvent être employés. On combattra l'épigastralgie, l'hépatalgie, les douleurs lombaires, rénales ou hypogastriques, par les cataplasmes émollients, les sinapismes, les embrocations huileuses, les vésicatoires ; « en alternant les sinapismes et les cataplasmes laudanisés, on peut parfois obtenir de bons effets. » Le succès des moyens généralement employés contre les vomissements est aléatoire. « Il ne faut pas oublier que les fébrifuges qui atteignent l'état fébrile, l'accès, qui est à proprement parler la

cause des vomissements, sont, en somme, le meilleur moyen thérapeutique. Comme les vomissements constituent non seulement un état extrêmement pénible, mais encore s'opposent d'une manière quelquefois absolue à l'absorption des médicaments dans ce moment et plus tard des aliments ; comme toute temporisation dans l'emploi de ces médicaments constitue un grand danger dans la période fébrile, de même que la diète, dans la période adynamique, expose à une débilitation extrême, il est nécessaire de se préoccuper des moyens de tourner la difficulté, en faisant absorber soit les médicaments, soit les aliments par la voie rectale. »

3e *Période ou adynamique.* — « Dans l'atteinte légère, la convalescence succède presque sans transition à la fièvre, de sorte que c'est uniquement des précautions hygiéniques et la continuation de quelques doses de quinine, qui sont indiquées alors. Mais trop souvent l'atteinte est plus sérieuse, et, dans ces cas, n'oublions pas que le traitement de la période actuelle est très délicat, en ce sens qu'une hésitation, un oubli, une temporisation peuvent retarder ou compromettre même la guérison... » Ici doivent figurer les moyens relatifs à la thérapeutique de l'état de prostration, de la constipation, de l'embarras gastrique, etc. Dans la convalescence, on aura recours aux toniques de toute nature, extrait de quinquina, tannin, strychnine, arsenic, fer. Bérenger-Féraud s'élève contre l'abus que l'on fait du vin de quinquina, dans les pays chauds paludéens. « Il serait bien à désirer que ce médicament, qui est un peu, qu'on me passe le mot, une prime à l'alcoolisme, ne fût employé qu'avec un plus heureux discernement et une excessive parcimonie, relativement à ce qui se fait actuellement. »

Ce n'est là, en somme, qu'une formule commune à toutes les fièvres paludéennes, entachées d'état bilieux. Il nous semble cependant que la fièvre hémoglobinurique offre, dans son évolution comme dans sa pathogénie, quelque chose de spécial, commandant certaines indications thérapeutiques non moins particulières. Il faut évidemment employer la quinine contre l'élément malarien ; mais il importe aussi d'atténuer les effets d'une action climatique, qui, bien que fugace, paraît impressionner vivement les organismes prédisposés à l'atteinte ;

il est enfin nécessaire, dans la période ultime, de combattre l'empoisonnement excrémentitiel engendré par la dénutrition et le défaut d'élimination sécrétoire. L'état bilieux ne joue qu'un rôle secondaire et ne donne lieu qu'à des indications vulgaires.

a. — Indications relatives à l'élément palustre. L'infection malarienne est, sans contredit, l'élément dominant de la maladie. Elle crée ou aggrave la susceptibilité particulière à une action climatique qui, sans elle, ne parviendrait pas à produire un état morbide ou ne déterminerait qu'une affection bénigne comme l'hémoglobinurie paroxystique ; elle ajoute aux effets de cette action climatique sa propre influence sur les actes intimes de la nutrition, et entraîne l'économie vers cette déchéance profonde qui constitue le véritable danger de l'atteinte. C'est donc avec juste raison que Bérenger-Féraud insiste sur la nécessité d'un traitement quinique. On doit administrer le médicament au plus tôt, et par toutes les voies : la perturbation de l'appareil gastro-intestinal met-elle obstacle à la tolérance du médicament par la muqueuse digestive ? On aura recours aux injections sous-cutanées d'après les formules que nous avons mentionnées au chapitre de la fièvre bilieuse palustre.

Le sulfate de quinine est nettement indiqué dans la fièvre hémoglobinurique. On le doit toujours prescrire. Mais il ne faut pas toujours compter sur son efficacité. Il est des cas où il demeure absolument impuissant soit à enrayer un accès en cours d'évolution, soit à prévenir un nouvel accès, dans une atteinte de forme intermittente. C'est ce que nous avons pu reconnaître chez des malades auxquels nous avons administré le médicament, en des conditions de tolérance assez favorables et à des doses assez larges, pour nous donner l'espoir d'un heureux résultat thérapeutique. Cette variabilité d'action du sulfate de quinine a plusieurs causes :

1° S'il s'agit d'individus très anémiés, de cachectiques, il ne faut sans doute attribuer l'insuccès du sel quinique qu'à l'amoindrissement général de l'économie ; les éléments anatomiques en imminence ou en cours de rétrogradation ne peuvent plus subir l'impression médicatrice, de manière à produire

la réaction salutaire qui amènera l'amendement ou la guérison ;

2° Chez les malades déjà soumis à une imprégnation excrémentielle, la quinine a perdu toute efficacité, parce qu'elle ne se trouve plus en présence de l'infection qu'elle doit combattre, mais d'une infection dérivée, contre laquelle elle ne possède aucun pouvoir modificateur : le médicament échoue dans ce cas comme il échoue dans un grand nombre de fièvres paludéennes à type rémittent ou pseudo-continu, à cachet bilieux, adynamique ou typhoïde, qui ne sont en réalité que des fièvres à double infectieux ou des pyrexies transformées ; ses effets demeurent *proportionnés* au degré d'influence des facteurs pathogéniques ; ils s'affaiblissent à mesure que s'efface l'action paludique devant une infection de tout autre nature, primitive ou secondaire, autochtone ou d'origine extérieure ;

3° Enfin, chez les sujets qui n'ont éprouvé que de légères atteintes malariennes et qui ont conservé quelque vigueur, le sulfate de quinine employé dès le début d'un accès hémoglobinurique ou de l'accès prémonitoire, n'empêche pas le développement de la pyrexie, parce que l'élément climatique semble intervenir pour une large part dans la production des phénomènes morbides : le médicament ne s'adresse qu'à l'influence malarienne, notablement réduite par rapport à une influence météorologique vis-à-vis de laquelle il est impuissant : ici encore, il y a *proportionnalité* de l'action médicatrice parallèle à la proportionnalité des influences pathogéniques entre elles.

Si nous ne croyons pas à l'efficacité absolue du sulfate de quinine, nous ne saurions trop hautement répéter, cependant, que son emploi doit constituer la base de toute médication rationnelle, dans une fièvre où la contamination palustre demeure incontestée. Nous repoussons donc, avec Bérenger-Féraud, comme erronée et comme dangereuse, cette opinion d'après laquelle le sulfate de quinine, loin d'être utile dans la fièvre hémoglobinurique, serait, au contraire, l'agent provocateur de la maladie. Nous n'ignorons pas quel emploi abusif il est fait du médicament dans maints postes de la côte occidentale d'Afrique, à Madagascar, à la Guyane, etc. Mais la fréquence

de la pyrexie n'est point corrélative des quantités de sulfate de quinine consommées en ces régions. Au Sénégal, d'après les statistiques médicales des postes du fleuve et les tableaux de délivrance des médicaments établis à la Pharmacie centrale, nous avons pu nous assurer, qu'avec une moyenne annuelle de consommation quinique à peu près invariable, le chiffre des atteintes hémoglobinuriques offrait, chaque année, d'assez grandes différences ; que la répartition par mois des atteintes observées dans les détachements, ne correspondait pas avec la répartition de la dépense en sulfate de quinine. A Nossi-Bé, nous avons eu à traiter des malades qui n'employaient ce médicament qu'avec modération, plus d'un même qui n'en voulaient faire usage qu'après une sorte de contrainte. Ajouterons-nous que, s'il est vrai que les anciens aient connu la fièvre hémoglobinurique, comme l'affirme le Dr Karamitzas, il serait au moins singulier que la pyrexie fût aujourd'hui occasionnée, en Grèce et en Sicile, par une action qui ne la pouvait déterminer autrefois ?

Nous avons rarement administré plus d'un gr. ou 1 gr. 50 de sulfate de quinine, dans les 24 heures, et nous estimons à 5 ou 6 gr. la quantité totale moyenne de sel prescrite à nos malades dans le cours d'une fièvre hémoglobinurique. Nous aurions à mettre en regard de ces chiffres des résultats médiocrement heureux, mais trop variables pour être attribués à la médication plutôt qu'aux constitutions médicales transitoires, sous lesquelles nous opérions. Nous regrettons de n'avoir point essayé les hautes doses recommandées par Bérenger-Féraud. Mais nous avons quelque droit à hésiter de rapporter nos insuccès à l'emploi relativement parcimonieux, que nous faisions du sulfate de quinine, lorsque nous voyons figurer parmi nos décès des cas où précisément il nous était arrivé de forcer nos doses jusqu'au delà de 2 gr. par 24 heures. D'un autre côté, quand, en dépit d'une parfaite tolérance, nous ne constations aucun bon effet, après une administration convenable du médicament, nous en suspendions l'usage, et c'est alors que, chez quelques malades, l'amélioration commençait à s'établir. C'est que, dans la fièvre hémoglobinurique, plus encore que dans les autres fièvres, où le médicament est indiqué d'une

façon générale, il existe des susceptibilités individuelles qu'il importe de reconnaître, et contre lesquelles il nous a paru mauvais de lutter..... à coups de quinine, comme on le voit faire trop souvent. Sans doute, dans les cas de ce genre, le sulfate de quinine est innocent des méfaits trop considérables qu'on lui a attribués ; mais il peut contribuer à déprimer l'organisme, bien loin d'aider à son relèvement.

Pellarin, sans exclure la quinine du traitement de la fièvre hématurique, estime qu'elle ne doit être employée qu'à dose modérée, à raison de son action congestive sur les reins (Briquet). Il ne croit pas, du reste, « que l'issue de la maladie dépende, dans les accès graves, qui sont une sorte de crise préparée par des altérations viscérales et humorales profondes, de ce que l'on aura administré ou non de la quinine ; sa confiance dans la thérapeutique proprement dite ne va pas jusque-là. La statistique ne peut pas non plus, jusqu'à présent, résoudre la question de savoir si la quinine est utile, nuisible ou inutile dans le traitement de la fièvre bilieuse hématurique, tant il est d'usage, en médecine, de vanter les succès d'une médication et d'en taire les revers ou de la déprécier outre mesure. Les méthodes les plus opposées revendiquent de nombreuses guérisons. Ici encore, il faut donner le pas, sur les médicaments, aux moyens hygiéniques, pour guérir la maladie... »

Nous regardons cette appréciation comme plus humoristique que vraie : il n'y a pas de médicament dont l'action soit toujours et partout favorable ; mais il n'y en a guère qui n'ait aussi largement fait ses preuves que le sulfate de quinine, dans le traitement des fièvres qui relèvent du paludisme à un degré quelconque : le sulfate de quinine doit donc conserver la première place dans la thérapeutique de l'accès hémoglobinurique ; mais, selon nous, son administration ne doit être ni absolue ni brutale : elle comporte certaines restrictions individuelles, que reconnaît bien vite l'observation attentive et que doit ménager une sage pratique.

b. — Indications relatives à l'innervation. — L'atteinte hémoglobinurique suppose, à l'origine, une susceptibilité particulière des centres nerveux, qui dérive et de l'imprégnation malarienne, et de l'adaptation aux modalités spéciales du mi-

lieu climatique, susceptibilité peut-être en rapport avec une idiosyncrasie primitive *sui generis*, ainsi que nous l'avons déjà dit Dès l'accès prémonitoire et au début de l'accès hémoglobinurique, il faut combattre cet état de l'innervation, et nous ne serions pas surpris que les bons résultats obtenus par Bérenger-Feraud, avec les opiacés, ne fussent dus à l'action modératrice de ces médicaments sur l'appareil cérébro-spinal. Atténuer l'ébranlement de cet appareil sous l'influence de la cause occasionnelle, l'impression frigorifique, c'est atténuer du même coup l'intensité de cette impression, et avec elle celle de l'atteinte. Ici donc se place peut être l'indication réelle de l'opium et de ses succédanés. — A une période plus avancée de la maladie, quand l'état adynamique accuse le haut degré de dépression de l'innervation, on relèvera celle-ci par l'intermédiaire des agents qui s'adressent à la nutrition (toniques, analeptiques, alcooliques). — Enfin, dans la convalescence, les préparations de noix vomique seront souvent utiles, pour amener l'activité nerveuse au degré de tonalité qui assurera le maintien de la résistance contre toute influence provocatrice d'un nouvel accès.

c — *Indications relatives à l'état du sang et de la circulation.* — La destruction soudaine d'un nombre considérable d'hématies, suivant le processus que nous avons admis, comporte comme indications :

1° D'arrêter le travail de déglobulisation par l'emploi de médicaments oxygénés, susceptibles de contre-balancer l'action de l'acide carbonique accumulé dans les voies circulatoires, par le fait de la paralysie vaso-motrice initiale (oxygène en inhalations, eau oxygénée, substance suroxygénées : permanganate de potasse, à la dose de 0 gr. 20 à 0 gr. 50 ; chlorate de potasse, à la dose de 4 à 5 gr ;

2° De solliciter la contractilité capillaire par l'administration des préparations d'ergot de seigle, dans le double but de modifier les conditions de l'hématose, en ranimant la circulation périphérique, et de mettre obstacle à toute déperdition sanguine, par le reserrement de petits vaisseaux, en cas de rupture à la surface d'une muqueuse :

3° de fournir au sang les moyens d'augmenter la coagubilité

de son plasma, pour diminuer les chances d'un écoulement hémorrhagique, d'autant plus à redouter que l'organisme est déjà plus affaibli ; et les matériaux nécessaires à la reconstitution des globules, — par l'emploi du perchlorure de fer et des aliments azotés le plus facilement assimilables (lait, jus de viande additionné de pepsine, bouillon, etc., par les voies stomacale ou rectale).

Les mêmes moyens qui visent à relever l'innervation centrale, pendant la période adynamique, serviront aussi à combattre l'affaiblissement de l'activité cardiaque et la tendance à la syncope. Nous avons dit ailleurs combien l'administration de l'opium pouvait être dangereux en ces conditions.

d. — Indications relatives à l'état d'imprégnation excrémentitielle secondaire de l'organisme. — Elles sont très importantes, car, dans aucune pyrexie, à l'exception de la fièvre jaune, on n'observe un empoisonnement autochtone aussi prompt et aussi insidieux, que dans l'accès hémoglobinurique. C'est que, dans cette atteinte, la dénutrition est particulièrement rapide et profonde, et que d'emblée, l'organe éliminateur par excellence des produits de désassimilation les plus redoutables, le rein, est frappé d'impuissance ou d'inertie.

Les vomissement traduisent certainement un effort compensateur de l'organisme, pour se débarrasser des matières toxiques qui l'imprègnent. Mais par la fatigue qu'ils déterminent, par l'obstacle qu'ils apportent à l'emploi des médicaments et des aliments, ils contribuent à l'épuisement des forces et aggravent la situation des malades, bien plus qu'ils ne peuvent l'améliorer. Ce n'est donc pas par la voie stomacale qu'il faut rechercher une élimination des produits excrémentitiels : l'on se trouve bien, parfois, de l'administration de l'ipéca ; mais précisement à ce qu'il nous a semblé, parce qu'il met fin aux vomissements spontanés et laisse après lui une tolérance favorable à l'usage des substances plus nettement indiquées.

L'on n'a pas à compter sur un rappel de la sécrétion urinaire. L'appareil rénal, fortement hyperémié, est dans cet état de haute tension vasculaire, qui est le but de toute action uropoétique artificielle : les diurétiques ne peuvent qu'ajouter à cet état, sans déterminer aucun effet utile, mais non toujours sans favo-

riser la production des infarctus hémorrhagiques; car l'arrêt de la fonction provient surtout d'un défaut d'adaptation du filtre avec le liquide anormal qu'il reçoit des vaisseaux, comme aussi de l'insuffisance de l'action spinale qui règle cette fonction.

Les modifications subies par la circulation périphérique et l'ébranlement des centres nerveux qui commandent à cette circulation, rendent aussi très aléatoires les tentatives de sollicitation thérapeutique dirigées du côté de l'appareil sudoral. Les frictions stimulantes sont souvent utiles, dans les cas légers pour ramener la chaleur vers les extrémités, pour maintenir la peau en état de souplesse et de perméabilité, pour l'entretenir en moiteur; mais, dans les cas graves, il est rare qu'on obtienne des effets sudorifiques vraiment efficaces, par l'emploi des moyens généralement conseillés pour satisfaire à cette indication. Toutefois, nous ne voudrions pas nier toute influence heureuse aux diaphorétiques, avant de connaître les résultats fournis par l'administration du jaborandi ou de la pilocarpine, dans la fièvre hémoglobinurique.

Les voies d'élimination qui nous ont paru le plus accessibles à une action thérapeutique sont les glandes salivaires et la muqueuse intestinale.

Plusieurs médecins ont attribué au calomel « des effets vraiment merveilleux » (Bourse, Guergull, etc.). Administré à doses fractionnées de manière à produire la salivation, ce médicament peut déterminer rapidement un amendement général, souvent suivi de guérison. Agit-il en provoquant une modification spéciale du sang, qui rend ce liquide moins altérable par les produits excrémentitiels, en formant avec ceux-ci des composés nouveaux dépourvus de nocivité, ou simplement en dérivant les infectieux vers des organes, dont la sécrétion très accrue servira à leur élimination? Nous ne saurions le dire. Mais nous croyons à l'influence favorable du calomel et de la salivation mercurielle, dans plus d'un cas de fièvre hémoglobinurique. Cependant, nous avouons que, dans les pays chauds et chez des sujets anémiés, une telle médication peut avoir de graves inconvénients, et nous n'oserions la préconiser d'une manière trop absolue, devant les attaques dirigées contre elle par Bérenger-Feraud, non sans quelque apparence de raison.

Quant à l'emploi du calomel comme purgatif, nous en demeurons partisan convaincu, sans la moindre restriction. Le calomel à la dose de 0 gr. 80 à un gr., associé à la poudre de jalap ou à la scammonée, nous a rendu d'excellents services Il est facilement toléré, amène des selles copieuses, sans déterminer l'irritation de la muqueuse gastro-intestinale que l'on a prétendue, et n'augmente jamais, après son action purgative, la tendance à la constipation, comme le sulfate de soude ou de magnésie. Nous nous demandons même si la supériorité du calomel sur les autres médicaments purgatifs ne cache pas, sous l'apparence d'une simple action dérivative, une action dyscrasique très réelle, susceptible d'être rapportée à de faibles doses absorbées par la voie digestive. L'on ne croit plus à l'hyperémie hépatique produite par le calomel, et nous avons vu que, dans la fièvre hémoglobinurique, l'état bilieux ne jouait pas un rôle aussi important qu'on l'a affirmé. Nous ne pouvons donc expliquer les bons effets de l'administration du médicament par l'élimination de la matière biliaire, pas plus que par l'amoindrissement de la formation de cette matière dans le foie. Mais nous sommes portés à émettre cette hypothèse, que le calomel agit sans doute, à doses très minimes, et sans qu'il arrive fatalement à produire une salivation, sur le sang ou sur les matières excrémentitielles qui le souillent, en même temps qu'il aide à l'élimination de ces dernières par l'abondance des sécrétions intestinales.

Nous repoussons l'usage des purgatifs drastiques un peu énergiques, comme pouvant déterminer l'état phlegmasique de la muqueuse intestinale, quelquefois même avec une augmentation de l'hyperémie rénale. Nous préférons employer, en la place ou comme adjuvants du calomel, les sels de soude et de magnésie, l'huile de ricin, l'infusion de séné, en lavements ou par la voie gastrique.

Les émissions sanguines doivent être proscrites, même chez les sujets qui ont conservé quelque vigueur : elles ne peuvent être que dangereuses dans une maladie qui atteint si intimement le sang dans sa masse, et, réussiraient-elles à déterminer quelque amélioration pendant l'accès, qu'elles seraient à redouter, comme susceptibles d'empêcher ensuite ou de retarder le rétablissement des malades.

Faut-il espérer quelques avantages de certains médicaments directement prescrits pour neutraliser les infectieux autochtones accumulés dans le sang ? On a préconisé l'acide benzoïque, qui transformerait le carbonate d'ammoniaque en hippurate, beaucoup moins toxique ; mais ce moyen et quelques autres, d'ailleurs vantés au delà de leur efficacité, ne s'adressent qu'à l'urée, et l'urée n'est que le produit le mieux connu de la désassimilation pathologique. Elle n'est point le seul principe qui détermine les accidents groupés sous son nom, et peut-être même n'est-elle que l'agent le moins toxique entre beaucoup d'autres que la chimie n'a pas encore réussi à isoler. Dans un avenir prochain, sans doute, ces infectieux autochtones seront mieux définis, et alors on pourra seulement songer à les détruire par des antidotes d'action réellement certaine et appréciable.

e. — Indications diverses. Nous comprenons sous ce titre les indications relatives aux différents symptômes de la maladie. Comme ces phénomènes dérivent de modifications générales, il va sans dire qu'on les combat surtout en s'adressant à celles-ci. Mais comme il n'est pas toujours facile, dans la pratique, de diriger avec précision des moyens thérapeutiques contre les altérations ou les influences initiales qui commandent aux manifestations localisées, on est souvent réduit à une médication toute de symptômes et plus ou moins banale, médication cependant utile, combinée à l'emploi des moyens généraux, parce qu'elle aide aux effets de ceux-ci sur tel ou tel organe ou tel ensemble d'organes.

Comme il s'agit ici d'indications communes à la plupart des pyrexies, nous serons bref :

Vomissements : morphine par la voie gastrique ou par la voie hypodermique ; révulsifs cutanés, collodion, glace à l'épigastre ; quelquefois, contre les vomissements répétés, ipéca (action substitutive) ;

Gastralgie, hépatalgie, lombalgie : embrocations émollientes, injections morphinées, ventouses sèches ou scarifiées (Barthélemy-Benoit : nous sommes, pour notre part, portés à rejeter même les émissions sanguines locales, parcequ'elles peuvent ouvrir la porte à une hémorrhagie fâcheuse) ;

Hoquet: sinapismes entre les deux épaules, perles d'éther, potions morphinées ;

Accidents cérébraux, dyspnée : révulsion cutanée ou dérivation intestinale, anti spasmodiques.

Adynamie : toniques, alcooliques, etc.

f. — Indications relatives à la convalescence. Elles se résument dans l'emploi des toniques : amers (quinquina, gentiane), reconstituants (martiaux), analeptiques (alimentation très importante à régler, en raison de l'atonie digestive consécutive).

L'hydrothérapie rend souvent de bons services ; mais à la condition d'être employée avec une grande prudence : les bains froids et le drap mouillé sont préférables à la douche, qui ébranle trop fortement l'organisme et détermine quelquefois l'explosion d'un nouvel accès (1).

(1) Un sujet prédisposé ne supporte pas de la même façon l'action de l'eau froide, quand il est en état d'imminence morbide, et quand il est déjà en possession de l'état morbide. Dans le premier cas, l'impression frigérante provoquera l'accès ; dans le second, elle contribuera à le dissiper ou à relever les forces. C'est qu'un agent quelconque exerce des effets toujours corrélatifs de la susceptibilité *actuelle* de l'organisme. L'état fébrile augmente la résistance au froid, par l'excès de caloricité qu'il détermine, et l'atonie nerveuse consécutive transforme en influence bienfaisante une action qui, plus tard, pourra devenir pathogène, quand l'économie aura recouvré sa modalité normale.

CHAPITRE V

FIÈVRES TYPHO-MALARIENNES

Après avoir traité des fièvres bilieuses, et avant d'étudier les fièvres désignées sous le nom général de typhus, nous croyons nécessaire d'entrer dans l'examen critique d'un groupe, où semblent se confondre la plupart des pyrexies graves des climats chauds. Nous voulons parler des fièvres typho-malariennes.

Nous entendons par fièvres typho-malariennes, les pyrexies qui, engendrées sous la double influence de conditions malariennes et de conditions typhiques, présentent un enchaînement de phénomènes rappelant ceux de l'une et de l'autre intoxication.

Nous pensons qu'on ne parviendra à débrouiller le chaos de ces fièvres, qu'en les étudiant sous trois titres distincts:

1° *Typho-malariennes par association ou dupliquées*: dans lesquelles il y a évolution parallèle et simultanée de deux pyrexies, nées chacune sous l'influence d'un infectieux propre, indépendant de son congénère: ces fièvres emprunteront leur dénomination clinique à l'espèce typhique associée à la malaria: c'est ainsi que nous aurons une *fièvre malarienne typhoïde*, résultant de l'union entre la fièvre intermittente et la dothiénentérie, une *fièvre malarienne typhique*, résultant de l'union entre la fièvre intermittente et le typhus exanthématique, etc.:

2° *Typho-malariennes proprement dites ou unifiées*: dans lesquelles la pyrexie est simple, engendrée sous l'action d'un agent unique (typho-malarien), d'origine extérieure à l'organisme infecté: nous les désignerons, cliniquement, sous le nom de *fièvres malariennes typhoïdiformes*;

3° *Typho-malariennes transformées*: dans lesquelles la fièvre malarienne devient typhique, sous l'influence d'une infection engendrée par l'organisme lui-même: *fièvres malariennes typhoïdes par transformation.*

A. — Il y a longtemps déjà que la doctrine de l'association de la fièvre palustre avec une autre pyrexie a été émise pour la première fois. C'est d'après elle que Torti a établi sa classe des *fièvres proportionnées*, et Stoll, en plusieurs endroits de ses aphorismes, consacre la croyance de son époque aux larges vues de l'observateur italien. De nos jours, la doctrine de l'association a été attaquée et défendue avec une égale ardeur, principalement sur le terrain de la combinaison de la fièvre intermittente avec la fièvre typhoïde. La croyance à l'antagonisme entre les fièvres paludéennes et la fièvre typhoïde, répandue par les écrits de Boudin, l'ignorance des lésions propres à la dothiénenterie, ont longtemps fait méconnaître, dans les pays chauds, l'union cependant bien réelle des deux pyrexies. Mais depuis que les médecins ont partout appris à rapporter la fièvre typhoïde à des lésions nettement déterminées, que le domaine géographique de la maladie a été mieux apprécié, et que sa coexistence fréquente avec l'endémie malarienne a été démontrée, l'association est sortie triomphante des tentatives dirigées contre elle.

L'agent malarien et l'agent typhique ont chacun une existence distincte, une origine particulière; mais les conditions qui président à leur génération pouvant se trouver réunies dans un même centre, celui-ci est apte à devenir le foyer d'une double contamination. L'infection *double* s'établit dans les circonstances suivantes: — *a.* dans un milieu d'endémicité marenmatique: les conditions habituelles de l'empoisonnement typhoïde ou existent en permanence, comme dans certaines villes de la Chine (Shangaï), de l'Amérique du Sud (Rio-de-Janeiro), où le défaut d'hygiène publique laisse accumulées de grandes quan-

tités de matières animales, qui dégagent l'infectieux dothiénentérique, sous des influences climatiques favorables ; ou se développent par occasion, grâce à des influences telluro-météorologiques et sociologiques particulières, comme dans les cas d'agglomérations d'hommes jeunes, et récemment enlevés à leur milieu, à l'époque de l'année que caractérise la constitution médicale automnale, dans nos régions tempérées, et dans la zone chaude avoisinante (Algérie) ; — *b*. dans un milieu non paludéen, l'infection typhoïde prend naissance dans ses conditions ordinaires, l'infection malarienne est la conséquence accidentelle soit d'une exhalation tellurique occasionnée par un bouleversement du sol, soit d'une souillure de l'eau des boissons, contractée à une source plus ou moins éloignée.

Dans tous les cas, l'hybridité de la maladie est traduite par la dualité des lésions et des symptômes. — Les lésions sont celles de la dothiénentérie et de l'impaludisme : ulcérations des plaques de Peyer et des follicules solitaires, rate plus ou moins volumineuse et ramollie, infiltrée de granulations pigmentaires. — L'intermittence ou la rémission fortement accentuée accuse l'intervention du principe malarien ; les épistaxis du début, la diarrhée, la sensibilité et le gargouillement à la fosse iliaque droite, les taches lenticulaires, la stupeur, le dicrotisme du pouls, etc., accusent celle du principe typhoïgène.

Cette forme a été bien étudiée, aux Antilles, par Bonnescuelle de Lespinois (1). « Souvent le malade, à son entrée, accuse des accès de fièvre intermittente, bien caractérisés par leurs trois stades, depuis quatre ou cinq jours, ou quelquefois même moins. Les accès ont été tierces ou quotidiens, puis les symptômes typhiques se déclarent, et pendant le cours de la dothiénentérie, les accès paludéens continuent à se manifester.... Souvent aussi, le malade n'a jamais eu d'accès paludéen ; il se présente à la visite avec les symptômes d'une fièvre typhoïde à son début, et ce n'est que vers le septième jour que le premier accès intercurrent se déclare. Parfois un accès unique ouvre

(1) Thèse citée, p. 40, *Fièvre typhoïde palustre ou fièvre typhoïde avec accès intermittents.*

la scène; le malade, pris de frissons, voit l'accès se confirmer, la température, sans être excessive, se maintient, même après le stade de sueurs, bien au-dessus de la normale et marque le début de la dothiénentérie. Celle-ci suit son cours; on attend en vain l'apparition du second accès, et ce n'est que vers le huitième jour qu'il se manifeste... Nous avons vu, chez un infirmier noir, les accès paludéens ne se montrer que trois fois dans le cours d'une fièvre typhoïde assez longue, et cela à des intervalles très éloignés et irréguliers. Enfin, il n'arrive que trop souvent que, dans le cours d'une fièvre typhoïde bien caractérisée, un accès pernicieux survient, soit algide, soit à forme congestive ou comateuse, qui enlève le malade en quelques instants. Cette intervention du miasme paludéen donne-t-elle à la dothiénentérie un cachet spécial excessivement marqué? Nous pouvons répondre non. Pendant les intervalles qui séparent les accès paludéens, elle est identique à celle que l'on observe en Europe, à la fièvre typhoïde légitime, et ce ne sont que les frissons (malgré la température élevée), le degré thermométrique et les sueurs profuses qui, pendant l'accès intercurrent, donnent à la typhoïde palustre une physionomie spéciale momentanée. Quand l'élément paludéen s'est ainsi manifesté, il est bien rare qu'il abandonne l'organisme en même temps que cèdent les phénomènes typhoïdes. On peut être assuré de le voir se montrer de nouveau pendant la convalescence et ne disparaître qu'après la guérison complète. »

Telle est encore la fièvre observée en Algérie par le Dr Regnier, sur les militaires de la garnison de Batna (1). Dans un milieu paludéen, où sont appelés à servir un grand nombre de jeunes soldats, on voit simultanément évoluer de vraies fièvres typhoïdes reconnaissables à leur marche, à leurs symptômes, à leur courbe thermique, et des fièvres typhoïdes associées à la

(1) Épid. de fièvre typhoïde palustre de la garnison de Batna en 1881. *Un. méd.*, septembre 1882. — Dans l'expédition de Tunisie, toutes les conditions se sont trouvées réunies pour produire parmi nos jeunes troupes, le développement simultané de la fièvre typhoïde et de la maladie palustre.

Voir aussi : R. W. Jackson, de la fièvre typhoïde et de ses modifications par le fait de la malaria, dans le sud-est de l'Afrique. *The Dublin Journ. of. med. sc.*, 17 janvier 1881.

maladie palustre, caractérisées par des courbes propres et donnant lieu à des indications thérapeutiques particulières. La pyrexie débute brusquement par trois ou quatre accès de fièvre; les symptômes pathognomoniques de la dothiénentérie n'apparaissent que du cinquième au sixième jour; il y a ascension brusque du thermomètre le soir et grande rémission le matin; « il semble que le cours normal de la fièvre typhoïde se soit compliqué d'accès de fièvre intermittente; » ces accès palustres peuvent échapper à l'observation, pendant le cours de la maladie, ils apparaissent avec une netteté classique dans la convalescence... »

La thérapeutique doit s'inspirer de la dualité de la maladie pour satisfaire convenablement aux indications. La conduite des médecins en pareille occurrence nous paraît très sagement résumée dans ces quelques lignes de Stoll. « Dans la cure des rémittentes, 1° il faut déterminer la fièvre continue, prendre les indications selon ce qu'elle comporte et dans la plus grande rémission; 2° il faut rechercher l'intermittente; enfin, 3° il faut allier les médications de l'une et de l'autre, à moins que l'une ne détruise l'autre... Il faut avoir plus d'égard à la continue, à cause de sa marche prompte et de son plus grand danger, à moins que l'intermittente même ne soit des pernicieuses et ne presse davantage... On voit évidemment d'après cela qu'il n'y a pas une seule et même méthode de traiter dans les rémittentes. Quand le quinquina doit être donné sur-le-champ, quand il nuit, et, d'une rémittente, fait une continue, une fièvre grave, une ardente; quand la saignée convient, quand et quels évacuants et quels remèdes conviennent dans le traitement d'une rémittente..... » Voilà ce qu'il importe de savoir apprécier (1). L'emploi de la quinine et des évacuants doit être combiné de telle sorte que la médication satisfasse à l'un et à l'autre élément morbide, dans la *proportion* où les imprégnations paraissent exister. Si l'on croit devoir administrer le sulfate de quinine à doses un peu élevées, il sera préférable de renoncer à son usage par les voies gastrique et intestinale, dans la crainte

(1) Aphorismes.

d'augmenter l'état phlegmasique du tube digestif, et de recourir aux injections par la méthode hypodermique.

C'est à l'espèce hybride que nous venons de décrire, qu'il convient sans doute de rapporter un grand nombre de fièvres étudiées sous différents noms, par les médecins français, anglais et américains.

Tout d'abord, la *fièvre insidieuse masquée typhoïdiforme* de Fallier (1). « Après des prodromes variables, durant quelquefois plusieurs jours, tels que la pesanteur de tête, lassitude, inappétence, etc., ou bien après des accès de fièvre antérieurs, se déclare un frisson variable d'intensité, auquel succède une réaction vive. La céphalalgie est intense, la face vultueuse, le pouls dur et vibrant, l'intelligence obtuse, le regard lourd et hébété. La langue est couverte d'un enduit muqueux, quelques vomissements, des selles diarrhéiques, quelquefois des épistaxis, voilà ce qu'on observe dans les premiers temps. Bientôt, l'adynamie se prononce davantage, le décubitus en supination, du subdelirium, puis une somnolence de plus en plus marquée, la langue sèche, recouverte d'un enduit noirâtre, les fuliginosités dentaires, la pulvérulence des narines, des sudamina, des taches lenticulaires non constantes sur les parties antérieures du tronc, du gargouillement dans la fosse iliaque droite, achèvent de caractériser la maladie. Au troisième jour, au plus tard, le malade tombe dans le coma le plus profond, avec des soubresauts dans les tendons et des selles involontaires. Cet état persiste en s'aggravant jusqu'au septième ou huitième jour, époque à laquelle la terminaison fatale a lieu, si elle n'a pas été prévenue par le traitement spécifique le plus énergique. Pendant tout ce temps, il est rare qu'on puisse saisir des rémissions marquées. Des alternatives à peine appréciables dans l'état de sécheresse ou de moiteur de la peau, quelques variations dans l'état du pouls et dans la température cutanée, voilà tout ce qu'on peut observer, à la condition de suivre continuellement les malades. A l'autopsie, *on trouve les diverses altérations intestinales caractéristiques de la fièvre*

(1) *Consid. sur les fièvres paludéennes des pays intertropicaux*, th. Paris, 1861.

typhoïde. Seulement, dès le cinquième jour, l'ulcération des plaques de Peyer est déjà très avancée... Tels sont les caractères d'une épidémie qui a sévi à bord de l'*Adour*, en rade de Gorée, au commencement de l'hivernage de 1846, en dehors de toutes conditions d'encombrement auxquelles on pourrait l'attribuer. Tous les hommes atteints avaient été à la grande terre, en corvée d'eau, le plus souvent. » Il est fâcheux que l'auteur n'ait point fait connaître depuis combien de temps le navire avait quitté la France et quel était l'âge moyen de son équipage.

D'après Woodward (1), les fièvres dominantes, observées à l'armée du Potomac, durant la guerre de la sécession (États-Unis), étaient le résultat de l'influence combinée du poison malarien et des causes de la fièvre typhoïde. Ce médecin distingué s'est vivement défendu d'avoir considéré les fièvres typho-malariennes comme autre chose qu'une association de la maladie palustre, représentée par l'élément de *rémittence-adynamique*, et de la dothiénentérie, représentée par l'élément *entérique*. Il les subdivisait d'ailleurs en deux classes, selon qu'il y avait prédominance de l'élément malarien ou de l'élément typhoïde. Il est possible que Woodward ait groupé sous le même titre des pyrexies réellement entées sur un fond paludéen, mais non toujours de même nature typhique. La fièvre typhoïde n'a pas dû seule se manifester dans des camps encombrés, et le typhus exanthématique l'a probablement accompagnée plus d'une fois. Nous inclinons donc à penser qu'à côté de l'association dothiénentérique, on a peut-être méconnu l'association typhique-exanthématique (2).

(1) Typho-malarial fever; is it a special type of fever? Introd. to the discussion of the question in the section of med., *Intern. Med. cong.*, Philad., 1876.

(2) A rapprocher de la fièvre typho-malarienne de Woodward, celles qui ont été observées parmi les troupes anglaises, lors de la prise de possession de l'île de Chypre. O. Wood, notes on the fever which attacked the army of occupation in Cyprus, 1878 to 1879. Edim., *Méd. Journ.*, juin 1880.

Fallier n'a point méconnu l'association possible du typhus avec la malaria; et il propose de désigner les fièvres qu'elle caractérise sous le nom de *Typhiformes*. « A bord de la plupart des navires qui ont séjourné dans la

Ce serait aussi à la combinaison de la fièvre typhoïde et de la fièvre malarienne, qu'il conviendrait de rapporter la *fièvre des montagnes Rocheuses*, d'après un certain nombre de médecins américains. D'après Hoff, cette pyrexie présente tous les traits de la fièvre typhoïde, mais modifiés par le caractère intermittent de l'affection ; la maladie apparaît généralement vers la fin de l'été ou au commencement de l'automne : au début, la fièvre est intermittente, quotidienne ou tierce ; puis, au bout de quinze jours, elle évolue sous le type pseudo-continu, en offrant les symptômes de la dothiénentérie. L'anatomie pathologique est celle de la fièvre typhoïde. Le traitement doit être à la fois antipériodique et antipyrétique (1). L'on s'est peut-être un peu trop empressé de porter une appréciation catégorique sur cette pyrexie. Nous ne croyons pas qu'il s'agisse toujours là « d'une simple fièvre typhoïde, avec début par accès intermittents, comme cela s'observe en nos climats (2) ; » mais nous ne croyons pas non plus que la maladie soit toujours une association. Il se pourrait qu'elle dût rentrer dans notre deuxième groupe. En effet, d'après Smart, qui a écrit sur la fièvre de montagne un très intéressant mémoire (3), on aurait décrit sous ce nom des affections très diverses ; mais la véritable fièvre ainsi désignée serait une rémittente malarienne, avec coexistence possible de fièvre typhoïde. Par rémittente malarienne, Smart entend une affection franchement paludéenne, mais susceptible de s'accompagner de phénomènes typhoïdes, inhérents

mer Noire, pendant la guerre de Crimée, il y a eu des fièvres particulières qui, aux symptômes du typhus, joignaient les intermittences les plus marquées. Il faudrait peut-être en faire une espèce à part... »

D'après L. Colin, le typhus avait empreint de son cachet toutes les épidémies de fièvres palustres, relatées par Lancisi ; fréquemment, l'encombrement des hôpitaux d'Italie par la population des campagnes, frappée de malaria, déterminait l'explosion du typhus, et l'on observait alors des fièvres malariennes avec association de typhus (*Tr. des fièvres intermit.*, p. 286, et *Tr. des mvl. épidém.*, p. 640).

(1) Typho-malarial fever, the so-called mountain fever of the rocky-mountain Region, Van Rensselaer Hoff : *Amer. Journ. of. med. sc.*, janv. 1880.

(2) *Revue de Hayem*, 15 janv. 1881.

(3) Moutain-fever and malarious water, *Amer. Journ. of med. sc.*, janv. 1878.

à sa propre nature, et d'ailleurs bien différents de ceux de la dothiénentérie ; il ne semble admettre la fièvre typhoïde que comme maladie se développant quelquefois parallèlement à la précédente, lui succédant peut-être ; mais il ne lui accorde aucune part d'association dans la pyrexie paludéenne dite fièvre des montagnes Rocheuses ; il fait du reste observer que la dothiénentérie est fort rare dans cette région. La rémittente malarienne des montagnes Rocheuses n'offre pas d'évolution définie; elle peut céder, du jour au lendemain, sous l'influence d'un traitement approprié à sa nature, et dont la quinine constitue la base, persister pendant plusieurs jours ou plusieurs semaines ; son cycle thermique, à rémissions et à exacerbations très variables, n'a aucune analogie avec celui de la fièvre typhoïde; il n'existe ni taches lenticulaires, ni météorisme, ni sensibilité iliaque, ni diarrhée, mais parfois des évacuations dysentériformes. — Mais comment expliquer l'apparition d'une pyrexie paludéenne dans des localités qui ne renferment pas de marais? Smart a réuni de sérieux arguments pour démontrer que l'infection devait être rapportée à la consommation d'eaux chargées de matière végétale, malgré leur grande apparence de limpidité, et provenant de la fonte de neiges, elles-mêmes fort riches en matières organiques. La fièvre des montagnes Rocheuses pourrait ainsi être rapprochée d'une autre forme typho-malarienne que nous étudierons sous le nom de *fièvre des bois*.

S'il est embarrassant d'attribuer à certaines fièvres américaines une place nettement déterminée dans le groupe que nous analysons, (1) il ne l'est pas moins de délimiter quelques

(1) Donnons ici, pour compléter l'étude des fièvres typho-malariennes de l'Amérique du Nord, un résumé du mémoire de W. Johnston : « On the mild forms of continued fever which prevail in Washington, with suggestion as to their nature. » (*The Amer. Journ. of the med. sc.*, oct. 1882).

On peut classer de la manière suivante les formes de fièvre continue qu'on observe à Washington :

1° Cas de fièvre typhoïde avec symptômes pathognomoniques bien définis : température atteignant et conservant un chiffre élevé (40° et au-dessus) pendant le fastigium ; convalescence commençant de la quatrième à la sixième semaine, ou terminaison fatale, par le fait de complications cérébrales ou intestinales, ou de l'exagération de l'état fébrile ;

2° Cas de fièvre typhoïde plus atténuée, de durée plus courte, à symp-

types asiatiques, dans lesquels les résultats nécropsiques n'ont pas été relevés ou sont trop vaguement mentionnés.

A quelle catégorie, par exemple, convient-il de rattacher l'épidémie observée par Manson, à Amoy, en 1879? Il s'agit d'une fièvre présentant tous les caractères de la fièvre typhoïde, à type ordinairement continu ; un cas franchement intermittent résiste au sulfate de quinine, un autre est enrayé par lui. La maladie éclata après de fortes pluies qui détrempèrent le sol, parmi une population chinoise logée au voisinage des champs de riz ; elle atteignit quelques Européens disséminés à des dis-

tômes moins complexes et moins intenses. La pyrexie évolue entre 18 et 28 jours, offrant un ou plusieurs symptômes caractéristiques, mais sans grand éclat. La température peut s'élever à 40°, les premiers jours du fastigium ; mais il y a une tendance au déclin du huitième au douzième jour, et la moyenne thermique ne dépasse pas 39° pendant l'acmé. La mort peut être la conséquence d'une hémorrhagie ou d'une perforation intestinale accidentelle, ou de l'épuisement produit par une rechute;

3° Fièvres ne présentant aucun des symptômes franchement caractéristiques de la fièvre typhoïde, sans manifestations évidentes du côté du cerveau ou de l'intestin ; constipation de règle. Marche indolente, convalescence traînassante, marquée par de l'anémie, de l'émaciation, de la faiblesse. La fièvre dure de 18 à 21 jours, mais sans donner lieu à une forte élévation de la température (celle-ci peut n'atteindre que 38° au maximum). Le malade ne souffre pas, il est tout étonné d'être retenu au lit; mais la moindre imprudence amène une aggravation dans son état. La quinine administrée abaisse la température, sans enrayer la maladie. Au début de la convalescence, une alimentation solide, trop hâtive, peut déterminer une rechute, parfois plus sérieuse que l'atteinte primitive. La mort peut être le résultat d'une perforation ou d'une hémorragie accidentelle ;

4° Fièvres durant moins de 18 jours, de type continu, comme les précédentes, assez semblables à celles du troisième groupe, mais à début parfois soudain et avec frisson le premier jour. Si la température atteint un chiffre élevé, elle ne s'y maintient qu'un ou deux jours. La quinine n'abrège pas la pyrexie. La convalescence est paresseuse et une rechute peut l'entraver.

L'on est d'accord pour rattacher les deux premières catégories de fièvres à la dothiénentérie ; mais on est plus embarrassé pour préciser la nature des deux autres, souvent désignées sous les expressions de fièvres bilieuses ou rémittentes. Mais l'opinion générale est que ces pyrexies typhoïdes atténuées, sans symptômes abdominaux et cérébraux, se rattachent à une infection malarienne, qui se traduit en même temps par des manifestations fébriles intermittentes, et s'accuse fréquemment, dans les types continus, par une certaine action du sulfate de quinine.

tances diverses, mais qui tous s'approvisionnaient de lait au foyer de l'épidémie. Manson hésite à se prononcer entre une fièvre typhoïde et une fièvre typho-malarienne par association (1).

A quelle catégorie faut-il aussi rapporter les fièvres continues décrites par L. L. d'Ormay, comme ayant caractérisé la constitution médicale, en Basse-Cochinchine, pendant l'année 1864 (2)? L. d'Ormay dit bien que, chez les malades qui ont succombé, il a trouvé les lésions caractéristiques de la fièvre typhoïde ; mais il ne signale, en somme, que le gonflement des plaques de Peyer, des glandes de Brünner et de Lieberkühn, en ajoutant que les altérations intestinales ont été d'ordinaire peu prononcées, « parce que les malades succombaient bien plus à la violence des accidents nerveux qu'aux lésions intestinales, ce qui faisait qu'ils périssaient rapidement sans lésions matérielles profondes, ou bien qu'ils guérissaient sans passer par ces convalescences indéterminables, qui ont le propre des fièvres typhoïdes. » Ces fièvres présentaient toutes l'élément intermittent plus ou moins saisissable, mais leurs caractères typhoïdes variaient beaucoup, depuis l'état muqueux ou mucobilieux le plus léger, jusqu'à l'état typhoïde le plus franc : leur phénomène le plus constant était l'état onduleux ou dicrote du pouls.

Avant l'invasion de la maladie, les hommes se plaignaient d'anorexie, de nausées après les repas, et d'aigreurs pendant la nuit; les selles devenaient diarrhéiques et se chargeaient de flocons de matières grasses. — Au *premier degré* (*état typhoïde*), le pouls était onduleux ou dicrote ; la fièvre peu intense, mais avec exacerbation le soir ; il y avait de l'insomnie et de l'agitation la nuit, quelquefois de l'assoupissement dans la journée, mais pas d'adynamie ; la langue était recouverte d'un léger enduit jaunâtre ou grisâtre; il y avait de l'inappétence, quelquefois des nausées, des vomissements bilieux, qui s'accompagnaient d'une grande prostration des forces : quand cet état se prolongeait au delà du troisième ou du quatrième

(1) Imp. mar. cust., *Med. Rep.*, 1880 (20th issue, 2.)
(2) Rapport manuscrit, *Arch. du Conseil de santé* (Saïgon.)

jour, on voyait presque infailliblement apparaître des sudamina et des taches rosées en petit nombre. Le traitement se composait d'évacuants (crême de tartre ou citrate de magnésie), de bols nitrés-camphrés (camphre, 0 gr. 20, nitrate de potasse, 2 gr., extrait de quinquina, 8 gr., pour huit bols : de quatre à huit dans la journée), de sulfate de quinine (0 gr. 60 à 0,80 chaque soir). — Au *deuxième degré* (*fièvre typhoïde ataxique légère*), « la fièvre était plus ou moins forte, et succédait habituellement à une exposition assez prolongée au soleil ; on retrouvait les symptômes du premier degré, mais plus accentués : il y avait du tremblement de la langue, des soubresauts dans les tendons, une sorte de chorée plus ou moins généralisée ; parfois la mâchoire tremblait si fort que les malades ne pouvaient articuler les mots. Mais il n'y avait pas de délire ou seulement un peu de délire à l'exacerbation du soir ; pendant la nuit, le malade se découvrait, s'agitait, avait des propos incohérents ; mais dès que le jour reparaissait, il reprenait sa raison et se sentait assez bien ; tous ces malades souffraient peu, et n'accusaient que de la céphalalgie frontale. Le danger était toujours en rapport avec les accidents nerveux... La fièvre durait de 7 à 10 ou 14 jours ; il y avait des sudamina et des taches rosées au quatrième jour, et la maladie, comme une fièvre typhoïde ordinaire, marchait d'autant plus régulièrement que les éruptions se faisaient mieux et ne disparaissaient que peu à peu par exfoliation. » Le traitement était le même que pour le premier degré, mais plus énergique ; quelquefois on prescrivait des sangsues aux jugulaires. — Au *troisième degré* (*fièvre typhoïde ataxique grave*), le pouls était toujours caractéristique, la langue n'était pas beaucoup plus chargée de l'enduit jannâtre ou grisâtre que dans les degrés précédents ; mais le dérèglement du système nerveux était plus complet : le délire était continu, calme ou violent, des sudamina pustuleux et des taches rosées paraissaient le quatrième jour ; la maladie suivait la marche régulière de l'affection typhoïde, et se jugeait par septénaires ; des eschares se formaient au sacrum et aux trochanters et les cheveux tombaient à la convalescence. Il fallait appliquer des sangsues aux jugulaires, insister sur la crême de tartre ou le calomel, les bols

nitrés-camphrés, administrer le musc, la poudre de Dower, et porter la quinine aux doses de 0 gr 80 à 1 gr. Dans la convalescence, on joignait à un régime tonique le fer et les préparations de quinquina.

Toutes ces fièvres étaient manifestement entachées de l'élément paludéen, « lequel n'est jamais détruit en Cochinchine. » elles se rencontrent pendant toute l'année, en plus ou moins grand nombre : en dehors d'elles, on constatait des fièvres muqueuses et typhoïdes vraies, nettement définies.

B. — Il est des fièvres dans lesquelles l'influence étiologique du poison malarien est rendue évidente par la marche de la maladie, la congestion du foie et de la rate, la rapidité avec laquelle tous les phénomènes cèdent parfois au sulfate de quinine, et dans lesquelles, en même temps, l'action d'un infectieux typhique se traduit par un ensemble de phénomènes caractéristiques du typhisme ou de la putridité, sans toutefois présenter les manifestations propres de la fièvre typhoïde, du typhus exanthématique ou de tout autre espèce typhique définie.

Faut-il voir, dans ces fièvres, le résultat d'une association de deux espèces nosologiques, évoluant simultanément sur le même organisme? Elles devraient alors rentrer dans notre premier groupe. Mais, si nous y rencontrons les traits particuliers de la fièvre malarienne, nous n'y trouvons pas les symptômes et les lésions spécifiques d'un typhus *isolable,* d'après les caractères d'aucun type classique. Il faudrait donc admettre, pour appuyer l'idée d'une association, d'une pyrexie double, l'existence d'un type nouveau, encore à déterminer, dans la classe des maladies typhiques.

Tout en reconnaissant l'absence des modifications particulières à la fièvre typhoïde, au typhus exanthématique, etc., peut-on considérer ces fièvres comme le résultat de l'impression combinée de l'agent malarien et de l'agent dothiénentérique ou typhique exanthématique? Nous avouons ne pas comprendre l'intervention d'un infectieux spécifique, sans l'accompagnement obligé des symptômes et des lésions, qui caractérisent précisément ses rapports avec son substratum.

Nous préférons admettre, dans l'étiologie des fièvres de ce groupe l'action d'un infectieux unique, agent composé, formé

par la combinaison intime d'un produit septique extérieur avec le principe malarien, et donnant lieu à des effets complexes, mais cependant indivisibles, en raison de sa constitution. Les matières organiques du sol et des eaux, en cours de dédoublements incessants, engendrent des corps de nature très variée, malgré une remarquable analogie de composition. Sous des influences diverses, ces corps peuvent éprouver des changements moléculaires, qui les transforment sans doute les uns dans les autres, quand ils n'aboutissent pas à leur destruction (*nous croyons fermement à l'existence d'une série chimique infectieuse, comparable aux séries colorantes et odorantes si bien établies aujourd'hui*). Mais, dans certaines conditions, ils possèdent une stabilité relative, les uns par eux-mêmes, comme l'agent malarien, l'agent dothiénentérique, les autres grâce à une association très étroite avec les précédents. Nous supposons donc l'existence d'une molécule septique qui ne peut se maintenir qu'unie à une molécule malarienne, et, d'après cette hypothèse, nous comprendrons, sous le titre de *typho-malariennes unifiées*, les pyrexies où les modalités de l'infection paludéenne et de l'infection typhique, en ce qu'elle a de plus général, se fusionnent, pour ainsi dire, en un type défini, sous l'influence d'*un agent composé* (*typho-malarien*).

Ces fièvres répondent à une grande partie des *rémittentes typhoïdes* des auteurs, mais non pas à toutes ; car il semble qu'on ait accumulé, sous cette dénomination, les maladies les plus opposées, des typho-malariennes, telles que nous les entendons, des typhoïdes bilieuses, des typhoïdes vraies, etc. Nous ne pouvons donc établir avec quelque clarté notre nouveau groupe, qu'après avoir passé en revue les rémittentes typhoïdes observées en diverses contrées, et signalé les éliminations qu'il convient d'y faire.

En Algérie, nos médecins militaires ont noté depuis longtemps la tendance des fièvres paludéennes à revêtir le type rémittent ou continu sous le masque typhoïde, pendant les contitutions estivales et automnales (1). Les fièvres, après quelques

(1) Haspel, *mal. de l'Algérie*, II ; Masse, mém. cité.

Ces fièvres rémittentes à cachet typhoïde de l'Algérie sont les mêmes que les fièvres typhiques périodiques d'une partie de l'Italie et de la Grèce,

accès, pendant lesquels elles conservent une apparence d'exaltation, n'offrent plus que des paroxysmes obscurs et irréguliers, en même temps qu'elles prennent le caractère adynamique. Bientôt, toute exacerbation disparaît : la maladie évolue sous le type continu, et présente « une teinte prononcée de dothiénentérie ». La langue se sèche, les gencives se recouvrent de fuliginosités, l'haleine devient fétide ; il y a de la stupeur, une extrême prostration. « On croirait vraiment avoir affaire à une fièvre typhoïde, si on ne voyait en même temps l'affection parasite s'amender et disparaître complètement, en peu de jours, sous l'influence du sulfate de quinine et des évacuants... En vain, nous avons cherché dans cette circonstance, l'éruption lenticulaire, les sudamina, la douleur de la région iléo-cœcale, le gargouillement et souvent le météorisme du ventre, et cette lésion, si remarquable, après la mort, des plaques de Peyer et de Brunner. Cependant, il n'était pas très rare de rencontrer de petites taches rouges, de la forme de celles produites par des morsures de puces et signalées par Hippocrate dans les fièvres estivales. Ces taches apparaissent à une certaine époque avancée, lorsque la maladie n'a pas été convenablement traitée... Les symptômes typhoïdes, dans lesquels viennent se refléter les phases avancées de la maladie, ne forment pas ici une nouvelle maladie, une complication, mais dépendent de l'affection générale, et se dissipent à mesure que celle-ci disparaît... » (Haspel.) Voilà donc une paludéenne qui revêt tous les caractères de l'état typhoïde. Haspel ne voit en cela que la manifestation d'une seule affection, la malarienne, et il trouve la démonstration de son opinion dans la disparition simultanée de tous les phénomènes morbides, sous l'influence du sulfate de quinine. Mais l'état typhoïde surajouté au fond malarien doit laisser supposer sinon l'intervention d'un second infectieux, au moins une modification de l'infectieux palustre. Ce qui le prou-

fièvres dont le Dr Laure a bien fait ressortir la nature malarienne en remarquant qu'elles étaient jugées par le sulfate de quinine au bout d'un temps fort court, qu'elles étaient franchement endémiques et qu'elles disparaissaient à bord des navires aussitôt que ceux-ci prenaient le large (Bonnaud, *fièvres périodiques, compliquées d'état typhique,* observées à bord de la frégate *La Constitution*, en 1864 ; th. Paris, 1858).

verait, ce sont les insuccès fréquents de la quinine, maintes fois constatés dans les fièvres de ce genre, l'insuffisance du médicament spécifique, implicitement avouée par Haspel lui-même, puisqu'il déclare avoir administré concurremment le sulfate de quinine et les évacuants. D'un autre côté, la modalité si tranchée que présente l'affection paludéenne ne peut être attribuée à l'association de la dothiénentérie, puisqu'on ne rencontre ni la plupart des symptômes, ni aucune des lésions caractéristiques de cette dernière.

La fièvre s'accompagne parfois de phénomènes bilieux et semble offrir, en quelques cas, tous les caractères attribués plus tard à la typhoïde bilieuse (ictère, vomissements bilieux répétés ou noirs, hémorrhagies nasales, etc.) (1).

Les mêmes fièvres se rencontrent en Égypte (Griésinger), à la côte orientale et à la côte occidentale d'Afrique, dans les localités paludéennes. Au Gabon, pendant un séjour de deux années, Griffon du Bellay a trouvé les fièvres à forme typhoïde relativement communes. La pyrexie est à peu près continue, caractérisée surtout pas sa longue durée, la dépression des forces, l'amaigrissement qui l'accompagnent immédiatement, le peu d'énergie de la réaction inflammatoire, le subdélirum, ou tout au moins l'agitation nocturne, la gêne de la respiration, la tension et la douleur abdominale, l'éruption de sudamina, la lenteur de la convalescence, les accidents intestinaux qui la traversent, et l'éruption furonculaire qui l'accompagne toujours. Malheureusement Griffon du Bellay ne mentionne aucune autopsie (2). — Les fièvres du Gabon ont été, depuis la publication du mémoire de ce médecin, l'objet de nouvelles études (3). Nous en trouvons deux observations intéressantes dans la thèse de Dudon : nous citerons la première :

Fièvre rémittente à symptômes typhiques. — Bouller, capitaine d'armes de l'*Armorique*; entre à l'infirmerie du bord, le 6 août 1864.

(1) Haspel compare ces fièvres à la fièvre jaune.

(2) Rap. sur l'hôpital flottant de *la Caravane*, *Arch. de méd. nav.*, 1864, I.

(3) Dudon, *Notes et observ. sur les affections paludéennes, à la côte occidentale d'Afrique*, th. Paris, 1869; Dumay, *Pyrexies ataxo-adynamiques au Gabon*, th. Paris, 1868.

Depuis deux ou trois jours, il éprouve un malaise qu'il attribue à une angine légère. Un accès de fièvre intense se déclare dans la nuit; la peau est très chaude, le pouls à 90°, la soif très vive.

7 — Apyrexie complète vers midi; on constate une vive rougeur du pharynx. Sulf. de quin. 0,80. — Dans la soirée, nouvel accès de fièvre, douleur au pharynx; le ventre est libre, le facies présente un peu d'hébétude.

8. — La fièvre diminue dans la matinée, mais l'apyrexie n'est pas complète; la peau reste chaude et sèche, le pouls petit, mou, à 84°. Le visage exprime la stupeur; le malade est faible, et éprouve un grand malaise. Sulf. de soude, 30 gr.; sulf. de quin. 1 gr.

9. — Épistaxis abondante; même état, avec exacerbation fébrile le soir et insomnie.

10. — Épistaxis très abondante; selles nombreuses, liquides; vomissements contenant beaucoup de sang avalé; le pharynx est très rouge. On tamponne les narines; mais le sang continue à couler dans l'arrière-bouche. Peau chaude; pouls petit, irrégulier; un peu de carphologie, légers soubresauts de tendons. Lim. sulfurique; sulf. de quin. 1 gr.

11 — Tamponnement en avant et en arrière de la fosse nasale droite; même état général; pouls petit, à 96°; peau modérément chaude, sèche; il y a eu du subdelirium dans la nuit. Le soir, exacerbation fébrile dans laquelle le subdelirium et la carphologie reparaissent. Le ventre n'est ni douloureux, ni ballonné; selles liquides, urines assez abondantes. — Lim. sulf.; pot. ext. de q. q. 4 gr.; sulf de quin. 0,50, sinap., lav. émol.

12. — Peu de sommeil dans la nuit, rêvasseries continuelles; vomissements; les lèvres sont excoriées, ainsi que la muqueuse buccale, et laissent exsuder un peu de sang. Une plaie de position existe au sacrum, entourée de taches ecchymotiques. Ventre indolent; peau chaude et sèche; pouls petit et inégal; carphologie; légères convulsions des muscles de la face; état d'anxiété; urines faciles. Pot. avec ext. de q. q. 5 gr., sulf. de quin, 0,80; lim. sulf., eau vineuse, vésic. aux mollets. — Le soir, à 7 heures, on constate une légère moiteur de la peau; le malade, plongé dans des rêvasseries continuelles, en proie à des hallucinations, reprend conscience de la vie extérieure, lorsqu'on attire son attention; la force musculaire est assez grande; la langue est sèche, noire; le malade se plaint d'avoir la bouche en feu. Pot. au vin et à l'acét. d'am. (rejetée par vomissement.

13. — Peau assez chaude, mais sans trop de sécheresse; pouls plus plein, moins inégal, à 90. Le coma vigil a duré presque toute la nuit, mais le malade est plus tranquille ce matin. La carphologie persiste, mais les perceptions extérieures sont nettes; le sang coule moins que les jours précédents à travers les tampons; le ventre est mou, indolent; selles noires, colorées par le sang (venu des narines). Lim. sulf., avec extrait de rathania, 2 gr., bouillon et vin, pot. avec ext. de q. q. 6 gr., sulf. de quin, 1 gr., pot. avec acét. d'am. et teint.

de musc. — Le soir, même état; vers 6 heures, la fièvre et le délire augmentent, agitation, anxiété, soubresauts des tendons.

14. — Le malade est plus calme; les muqueuses nasale et buccale ne donnent plus de sang, la fièvre est modérée, mais le pouls est toujours inégal ; les mains sont tremblantes, il y a eu de la somnolence ; des selles involontaires en diarrhée ont eu lieu la nuit précédente. Même presc. et en outre, demi-lav. avec sulf. de quin. 1 gr. — Soir : le paroxysme est moins fort que la veille, la stupeur moins prononcée, il n'y a pas de délire, mais beaucoup d'agitation.

15. — La langue est moins noire, toujours sèche; il y a encore un peu d'exsudation sanguine des muqueuses ; l'intelligence est moins paresseuse, la peau est encore chaude, le pouls petit, à 84°. Il n'y a ni céphalalgies, ni douleurs abdominales. Le soir, paroxysme léger sans tremblement des mains ni subdelirium. — Même presc.

16. — La nuit a été bonne, le malade a dormi; ce matin, la stupeur du visage n'existe plus, la langue se nettoie et devient plus humide ; il n'y a plus d'hémorrhagie nasale ; pas de fièvre. Même presc.

17. — Pas de fièvre, le malade entre en convalescence.

Ainsi, la maladie éclate, en pays malarien, chez un homme qui a éprouvé déjà des accès de fièvre reconnue malarienne, revêt une allure paroxystique, en même temps que les caractères du typhisme le plus grave ; mais s'amende rapidement sous l'influence de la quinine. Il ne peut s'agir d'une association de fièvre paludéenne avec une dothiénentérie ou avec le typhus pétéchial; car on ne retrouve ni les conditions, ni les symptômes propres à ces dernières maladies. Nous ne pouvons donc admettre qu'un processus morbide indivisible, une typho-malarienne par action d'un principe unique, typho-malarien, engendré dans le foyer endémique.

Dans l'Inde, les médecins anglais paraissent avoir compris, sous les noms de *fièvres rémittentes*, de *fièvres des jungles*, de *fièvres de montagnes*, de *fièvres rémittentes putrides des marais*, des pyrexies malariennes modifiées sous des influences typhoïgènes très complexes. Les premières fièvres, observées sur des Européens « qui ne débarquaient au Bengale qu'après une navigation des plus longues, et pendant laquelle le régime des salaisons, l'encombrement excessif développaient presque toujours une certaine infection scorbutique parmi les passagers » (1),

(1) Pauly, *Climats et Endémies*, 584.

pouvaient être une association des états typhique, scorbutique et paludéen, et se rapprochaient sans doute de la forme décrite par Haspel, en Algérie, sous le nom de *fièvre putride scorbutique épidémique* (1). Mais, de nos jours, malgré l'amélioration des conditions hygiéniques, une constitution médicale typhoïde, qu'on retrouve accentuée dans l'Inde, dans l'Indo-Chine et dans la Chine méridionale, imprime aux fièvres de malaria des modalités qu'il serait très important de bien délimiter. Du groupe des rémittentes à cachet typhoïde, il faudra probablement retrancher un certain nombre de fièvres récurrentes bilioso-typhoïdes, de fièvres dothiénentériques ou exanthématiques, puis distinguer, parmi les pyrexies restantes, des fièvres malariennes typhiques par association et d'autres occasionnées par un infectieux unique, typho-malarien (2).

Il existe précisément, en Indo-Chine, une pyrexie malarienne mal connue de la plupart de nos collègues, et qu'il serait intéressant d'étudier avec le plus grand soin, pour éclaircir la pathogénie des fièvres typho-malariennes. Cette fièvre, communément appelée *fièvre des bois*, sévit sur les Européens et sur les indigènes, dans les parties les plus élevées et les plus boisées de la Basse-Cochinchine, au Cambodge et dans le Laos. Elle ne paraît pas toujours se développer sur un sol d'apparence marécageux; mais elle succéderait presque fatalement à l'ingestion de certaines eaux. Nous avons eu l'occasion de visiter l'une de ces nappes d'eau incriminées, le lac artificiel d'Angkor-Tom : l'eau nous a semblé d'une limpidité remarquable, et cependant, les Cambodgiens n'osent ni la boire, ni s'y baigner, dans la crainte, justifiée par une longue expérience, de contracter la maladie qu'ils redoutent le plus. L'eau

(1) L. c. II. 389.

(2) Malgré d'importants travaux, l'entente est loin d'être faite, dans l'Inde, sur la différenciation des fièvres palustres dites rémittentes et de la fièvre typhoïde. Voir notre chapitre de la fièvre typhoïde, et le dernier ouvrage de Fayrer (*on the climates and fevers of India*, Londres, 1882).

J. Pardon, à propos de la distinction conservée par Flint (practice of physic) des fièvres palustres, non intermittentes, en rémittentes et typho-malariennes, fait justement remarquer que le vague et la multiplicité des dénominations imposées jusqu'ici aux fièvres tropicales, n'ont pas peu contribué à entretenir l'*état chaotique* de ces maladies. (*The Lancet*, 1er octobre 1881.)

des ruisseaux et des petites rivières, qui coulent au travers où sur la lisière des forêts, serait aussi nocive que celle des lacs. Sans doute, sous l'influence d'une chaleur élevée et continue, les débris végétaux et animaux engendrent un poison spécial, que sa solubilité maintient dans l'eau, et qui, pénétrant avec celle-ci dans l'organisme, y détermine les effets de l'infection typho-malarienne. — La fièvre des bois débute comme une fièvre intermittente; elle devient bientôt rémittente ou pseudo-continue, si l'on n'a pris soin d'administrer de la quinine, et, sous ce nouveau type, elle est souvent très rebelle au médicament. Elle présente un appareil symptomatique qui, d'après quelques descriptions, n'est pas sans analogie avec celui de la typhoïde bilieuse; « le visage prend rapidement un aspect terreux; la céphalalgie intense et prolongée est un symptôme constant; elle s'accompagne de constipation et parfois de dysenterie ; les vomissements de bile manquent rarement, l'ictère les accompagne habituellement; la rate est très volumineuse... » L. d'Ormay, à qui nous empruntons ces détails (1), classe la pyrexie parmi les rémittentes bilieuses, « pour n'en pas faire une espèce à part. » Mais, en réalité, ce sont les manifestations typhiques qui dominent la scène, et à tel point qu'un bon observateur, le Dr Thorel, a pris la maladie pour le typhus exanthématique (2).

Chez les deux malades (Européens) observés par notre confrère, il y a eu invasion brusque, constipation, douleurs articulaires, prostration rapide des forces, délire, exanthème. Mais l'éclat au cours d'une expédition qui comportait une existence en plein air; l'isolement des atteintes au milieu d'une petite troupe, dont tous les membres vivaient en communauté; la nature malarienne du milieu, et le succès de la médication quinique ne permettent pas de douter qu'il se soit agi d'une fièvre palustre.

En Chine, les médecins attachés aux douanes impériales constatent, chaque année, dans les grands ports du littoral, et particulièrement à Shangaï, des cas plus ou moins nombreux de

(1) Rap. manuscr. (*Arch. du conseil de santé*, Saïgon).
(2) *Notes méd. du voy. d'explor. du Mékong*, th., Paris, 1870.

fièvres « intermédiaires entre la fièvre typhoïde et la fièvre rémittente, sortes de rémittentes accompagnées de symptômes typhoïdes, dans lesquelles le sulfate de quinine se montre peu efficace, et qui seraient certainement classées comme dothiénentéries, sans l'absence d'éruption et de sensibilité iliaque avec gargouillements, » nous ajouterons: et sans l'absence de toute lésion démontrée des plaques de Peyer. Ces fièvres peuvent offrir un début intermittent ou rémittent; puis elles prennent le type continu; l'on y observe de la constipation ou de la diarrhée (les matières alvines sont d'une horrible fétidité), du délire, calme ou violent, des soubresauts de tendons, parfois des vomissements et de l'ictère avec sensibilité et accroissement de la matité, au niveau de la région hépatique. Si elles ne sont pas des typhoïdes bilieuses (et l'on ne s'arrête guère à cette idée, lorsqu'on jette les yeux sur les tracés thermiques), ces fièvres appartiennent probablement à nos typho-malariennes unifiées, tout au moins un grand nombre d'entre elles (1).

Dans l'Amérique tropicale, nous rencontrons les mêmes pyrexies à caractères typhoïdes, accompagnées ou non d'état bilieux, et souvent sans lésions appréciables du tube intestinal à l'autopsie.

A la Martinique, dit Rufz (2), on observe tantôt isolément, dans les divers mois et sous les influences apparentes les plus banales, tantôt au nombre de quelques cas simultanément développés en ville (St.-Pierre), « lorsqu'il règne des fièvres saburrales, ou bien en temps de fièvre jaune surtout, et à la fin des hivernages, » des fièvres graves à forme algide, comateuse ou ataxique. « La forme nerveuse ataxique insidieuse était sans contredit la plus fréquente. Après quelques légers accès de fièvre, séparés quelquefois par de courtes intermittences, et souvent par des rémittences, tout à coup l'état du malade s'aggravait, la fièvre devenait continue, et l'ensemble des symptômes présentait un état d'éréthisme gros d'accidents... Le pouls devenait plus fréquent, la chaleur plus sèche, les rémis-

(1) Voir la collection des cust. gaz. (*Méd. rep.*), et particulièrement les rapports des Drs Scott, Manson, Jamieson, Reid, Somerville.

(2) Chronol. des mal. de la ville de Saint-Pierre (Martinique) *Arch. de méd. nav.*, juil., 1869, XII, 37.

sions, même celles du matin, peu appréciables. Comme symptômes suspects, j'ai noté dans ces cas un léger délire pendant le sommeil de la nuit, ou bien entremêlé à la somnolence du jour, une grande agitation, une certaine expression de stupeur et d'inquiétude, la pâleur de la face, et enfin l'apparition brusque et inattendue de quelque vive douleur locale, ou bien quelques mouvements convulsifs... » La fièvre ataxique se confondait d'ailleurs avec les autres formes dans la phase ultime de l'affection. Il y avait « toujours une sorte de raptus vers la tête, avec coloration et chaleur de la face, délire déclaré, quelquefois de l'algidité, des mouvements de carphologie et souvent des convulsions », puis « de la rareté ou de la suppression des urines, du météorisme de l'abdomen, souvent des vomituritions ou des vomissements d'une matière aqueuse bleuâtre dans laquelle flottaient des stries de matière noire, assez semblables à de la suie, et quelquefois du hoquet ». Toutefois, jamais les vomissements de matière noire n'étaient aussi abondants que dans la fièvre jaune. « Souvent, dans les dernières heures, la peau et les conjonctives prenaient une coloration ictérique assez pâle; constamment, après la mort, cette coloration était plus prononcée... — Dans les quelques autopsies que j'ai pu faire, l'absence des lésions de la rate était remarquable. Cet organe n'offrait pas même de traces d'engorgement momentané. Beaucoup plus souvent, le foie attirait l'attention par l'altération de sa couleur, qui tournait au jaune safrané ou au jaune-vert; mais cette lésion était loin d'être aussi prononcée qu'à la suite de la fièvre jaune. Son volume n'était jamais beaucoup augmenté et son tissu était aride, et plutot durci que ramolli. Après cela venaient : l'état fluide du sang, la fluidité et la décoloration du tissu musculaire du cœur, des injections des méninges et de la substance cérébrale, sans rien de particulier, des injections de la membrane muqueuse de l'estomac ou des intestins, comme il s'en voit à la suite de beaucoup de maladies; mais il n'y avait jamais aucun dépôt de matière, ni aucune sorte d'ulcération qui rappelât l'affection typhoïde d'Europe, ni non plus d'hémorrhagie. Les reins étaient sains et la vessie contenait peu d'urine... » Dans l'esprit de notre éminent confrère, il ne s'agissait ni de fièvres jaunes mitigées, ni d'un

typhus associé à la malaria, mais bien, malgré le défaut d'engorgement splénique, d'une forme palustre, car il ajoute : « dans l'état actuel de la thérapeutique, le sulfate de quinine est le *seul et vrai* remède de ces fièvres (1). »

A Rio-de-Janeiro, les médecins brésiliens ont depuis longtemps reconnu que « l'infection paludéenne se manifeste très souvent par une pyrexie de type rémittent plus ou moins franc, accompagnée de symptômes très analogues à ceux d'une fièvre typhoïde, et simulant parfois cette dernière, dans le premier et le deuxième septénaires ». Les fièvres, décrites sous les noms de *pernicieuses typhoïdes*, de *rémittentes paludéennes typhoïdes*, se développent rapidement, ont une marche très courte, et sont excessivement graves : « elles peuvent guérir en peu de jours par les sels de quinine, et seulement par eux; elles y sont parfois rebelles, et s'accompagnent alors d'un extrême danger. » Torres-Homem a donné de ces fièvres une description très complète et que nous allons résumer (2).

La pyrexie est quelquefois précédée par des accès périodiques. Mais, presque toujours, elle s'établit rémittente d'emblée, et débute par un frisson intense et prolongé, ou par des horripilations qui alternent avec des bouffées de chaleur; puis surviennent de la céphalalgie frontale, la prostration des forces, des douleurs rhumatoïdes dans les membres inférieurs et de la fièvre.

« Dès les premières 24 heures, la chaleur fébrile s'élève à 39°5 et même à 40°, pendant les heures d'exacerbation thermique, pour diminuer de 5 à 8 dixièmes de degré pendant la période de rémission. Cette rémission a lieu presque toujours de 3 heures du matin à 10 ou 11 heures, et le maximum de l'exacerbation apparaît de 5 heures du soir au milieu de la nuit. Le pouls, ordinairement plein et fort, se règle, comme fré-

(1) Toutefois, il se pourrait que ces fièvres dussent être rapportées à la pyrexie mixte, désignée sous le nom de fièvre jaune palustre, par quelques auteurs anglais (voir le chap. du typhus amaril.).

(2) Estudo clinico sobre as febres de Rio-de-Janeiro, 1876; et étude comparative des caractères cliniques de la dothiénenterie et de la fièvre rémittente paludéenne typhoïde, à Rio-de-Janeiro, *in arch. de med. nav.*, janv. 1879, XXXI.

quence, sur les oscillations thermométriques ; avec la température maxima, il bat 110° à 120°, avec le minima 90 à 100. La langue devient saburrale et sèche au centre ; rouge à la pointe et sur les bords ; lorsque l'élément bilieux s'associe à l'élément typhique (fièvre bilieuse typhoïde de Grésinger) (?) l'enduit saburral offre une couleur jaune foncée. La sécheresse de la langue est un phénomène qui se déclare de très bonne heure (du deuxième au huitième jour). Soif peu intense, anorexie absolue; constipation, rarement de la diarrhée bilieuse. Grande sensibilité à l'épigastre et dans l'hypochondre droit, surtout par la palpation et la percussion ; foie augmenté de volume principalement dans ses régions supérieures, un peu d'ictère, dans les cas de complication bilieuse. Rate de dimensions normales, ordinairement pendant les premiers jours de la maladie, un peu développée à partir du quatrième. Tympanite abdominale modérée dans quelques cas (ce sont les plus graves), absence complète dans d'autres ; douleur dans les fosses iliaques chez un petit nombre de malades, très rarement limitée d'une manière exclusive à la région droite. Gargouillements chez presque tous, tantôt à droite, tantôt des deux côtés. Urines rares, rouges, concentrées, sans albumine (une fois seulement. Torres-Homem a observé de l'albuminurie.) — A ces symptômes, que l'on retrouve dans plusieurs espèces de fièvres paludéennes, s'en associeraient d'autres qui appartiennent à la fièvre typhoïde. Dès le début, le faciés prend l'expression de stupeur et d'indifférentisme propre à cette dernière pyrexie; reposant en décubitus dorsal, le malade se meut avec difficulté et répond avec peine aux questions qu'on lui adresse; son état d'affaissement est tel, qu'il ne peut s'asseoir dans son lit qu'avec l'aide de deux personnes. Sur la peau, on observe des sudamina, parfois des taches pétéchiales, quand il existe de la tendance aux hémorrhagies, ce qui n'est pas rare (une fois Torres-Homem a rencontré l'éruption roséolée de la vraie dothiénentérie); l'épistaxis apparaît parfois dans les trois premiers jours. Du côté de l'appareil respiratoire, on rencontre les râles propres au catarrhe bronchique; parfois il survient une bronchite capillaire ou même une pneumonie lobaire, qui aggravent la situation du patient. — Dès les premiers jours, il se

déclare du subdelirium nocturne, de l'insomnie et de l'agitation. Si la maladie dépasse le premier septénaire, d'autres symptômes graves apparaissent du côté de l'appareil de l'innervation, tels que : somnolence, tremblement convulsif des membres supérieurs et de la langue, céphalalgie et soubresauts tendineux. » Trois fois, l'auteur a observé l'entérorrhagie et une fois la stomatorrhagie. Mais jamais il n'aurait observé de vomissements, même avec la complication bilieuse. Dans un certain nombre de cas, il se développe une parotidite au décours de la maladie. — La pyrexie dure de 7 à 14 jours. La convalescence s'accompagne communément d'accès périodiques à type quotidien, tantôt caractérisés par trois stades bien distincts, tantôt relevés par des sueurs générales ou partielles. — Quand la terminaison a lieu par guérison, ce qui est la règle générale, les rémissions deviennent plus franches, les symptômes s'amendent et disparaissent graduellement. « Un fait remarquable, c'est la rapidité avec laquelle renaissent les forces et l'appétit, fait qui contraste avec ce que l'on observe dans la fièvre typhoïde vraie, où la convalescence est si lente et dure parfois plus que la maladie elle-même. » Lorsque la fièvre doit se terminer par la mort, l'adynamie fait des progrès, le délire devient constant, la langue crevassée, rouge et pointue, le pouls de plus en plus fréquent et concentré, les rémissions sont de moins en moins accusées, et la température se maintient à 40° et 41°, puis surviennent le coma, des sueurs colliquatives et une dyspnée considérable. — A l'autopsie, pas de coloration ictérique; parfois, congestion des organes encéphaliques; parfois aussi congestion ou inflammation des bronches et des poumons; dans quelques cas, adhérences pleurales, plaques laiteuses dans le feuillet viscéral du péricarde, dégénérescence graisseuse du cœur. La muqueuse de l'estomac est injectée ; celle de l'intestin l'est aussi, mais à un moindre degré : *les glandes de Peyer et les follicules isolés ne présentent aucune altération appréciable.* Une fois, chez un sujet d'ailleurs tuberculeux, les ganglions mésentériques ont été trouvés tuméfiés. Le foie est toujours augmenté de volume, et ses éléments glandulaires peuvent offrir une dégénérescence graisseuse générale ou partielle. La vésicule biliaire

est plus ou moins distendue par une bile compacte et noirâtre, ou elle est presque vide. La rate est ordinairement augmentée de volume, avec ou sans amoindrissement de sa consistance; les reins sont normaux, hyperémiés ou graisseux.

« Dans cette espèce nosologique, l'influence étiologique du miasme palustre est évidente : la marche suivie, la congestion du foie et de la rate..., la rapidité avec laquelle tous les phénomènes cèdent au sulfate de quinine démontrent surabondamment cette influence. Mais la forme typhoïde franche que prend la pyrexie, très différente des formes connues et variées des fièvres pernicieuses, l'élément typhique qui domine tout ce cadre symptomatique, portent à croire que, outre le poison palustre, un autre élément infectieux intervient, qui ne peut être que le miasme d'origine animale, cause première de la véritable fièvre typhoïde et des diverses espèces de typhus. De l'action combinée des deux principes morbigènes, naît, ou la fièvre rémittente paludéenne, ou la fièvre typhoïde légitime, avec accès intermittents bien caractérisés, soit au début, soit dans le cours, soit à la fin de la maladie, fait très commun à Rio, ainsi que dans d'autres pays marécageux. Par suite, si l'intoxication miasmalique mixte détermine une pyrexie de fond palustre et de forme typhoïde, c'est que le poison paludéen l'emporte sur le poison typhique; dans le cas contraire, la maladie qui se développe est une fièvre à fond typhoïde, n'ayant que la forme symptomatique d'une fièvre rémittente caractérisée par des accès francs, ordinairement quotidiens, survenant à diverses périodes de l'affection principale, et n'exerçant aucune influence ni sur sa marche, ni sur sa terminaison. »

Nous sommes amené à rappeler que toute association suppose l'action simultanée, mais individuelle, des deux contaminateurs qui traduisent chacun leurs rapports avec l'organisme par des symptômes et des lésions propres. Que l'impression morbigène soit inégale, en raison des modalités de la *proportion* quantitative des infectieux, elle n'en demeure pas moins doublement spécifique, et, où la spécifité des signes dothiénentériques disparaît, l'on n'est pas en droit d'admettre l'intervention du véritable agent dothiénentérique. Dans la pyrexie, décrite par Torres-Homem, nous retrouvons, comme dans sa

congénère des autres pays, des manifestations malariennes en union très intime avec des manifestations typhiques; mais celles-ci ne répondent entièrement ni aux phénomènes de la dothiénentérie, ni aux phénomènes du typhus exanthématique : elles sont l'expression d'un typhisme particulier, en rapport avec la constitution particulière d'un infectieux septique, voisin, mais bien distinct, des infectieux de ces dernières maladies. Comme, d'autre part, le contaminateur typhoïgène, qui accuse son influence dans la pyrexie malarienne, ne traduit point sa présence en dehors de celle-ci, dans une forme nosologique définissable, comme au contraire il ne semble point séparable des éléments malariens, il y a quelque raison de croire que la pyrexie se développe sous l'influence d'un principe unique, constitué par l'union moléculaire des produits phyto-zoïques. — Mais cette pyrexie *unifiée*, quelle est-elle? Par un grand nombre de ses caractères, elle répond à la typhoïde bilieuse; par d'autres, elle s'en écarte. Si l'on y veut reconnaître la typhoïde bilieuse, que Torres-Homem ne semble pas avoir admise comme un maladie distincte, au moins sous le climat de Rio, et qui paraît avoir été confondue, là comme en bien d'autres pays de la zone intertropicale, avec les fièvres rémittentes palustres, accompagnées de symptômes à la fois typhiques et bilieux, on nous concède un puissant argument en faveur de la nature semi-malarienne *probable* du typhus récurrent, et nous en prenons bonne note (1); si l'on veut y voir une rémittente typhoïde, sans rapport avec le typhus récurrent, on est contraint de nous accorder qu'il s'agit tout au moins d'une pyrexie d'origine tellurique, à la fois paludéenne et typhique, mais à type parfaitement déterminé, à allure unifiée. Dans l'un et l'autre cas, on ne peut soutenir l'association et la double évolution qui en serait la conséquence.

Nous pourrions multiplier les citations sans grand profit pour la question qui nous occupe; car, partout, l'on semble avoir fort mal délimité les rémittentes typhoïdes (2).

(1) Voir le chap. suivant.

(2) Nous n'osons nous prononcer sur la nature de la fièvre observée par le Dr Dupont, en 1874, sur le pénitencier de Saint-Laurent-du-Maroni

De tout ce qui précède, nous concluons que, dans les foyers malariens, en dehors des cas où l'on est autorisé à admettre une association de deux pyrexies, il existe des fièvres à la fois typhiques et malariennes dans leurs manifestations, mais typhiques sans autres relations avec les vrais typhus que l'ensemble des caractères les plus généraux de la putridité. — A ces fièvres nous proposons de réserver la dénomination clinique de *fièvres malariennes typhoïdiformes*. Nous allons essayer d'en retracer les caractères.

Ces fièvres naissent toujours et nécessairement en région maremmatique. Elles se manifestent dans les conditions d'endémicité des fièvres palustres et se déclarent principalement dans les saisons le plus favorables au développement de celles-ci. Mais elles supposent une modification de l'agent malarien, qui exige des conditions spéciales de milieu, très analogues d'ailleurs à celles qui engendrent les divers infectieux typhiques, aussi les voit-on sévir accidentellement ou d'une façon permanente selon que les produits typhoïgènes trouvent, dans les influences mésologiques, une occasion de formation forfuite ou continue. La maladie ne paraît pas d'ailleurs avoir aucune tendance à l'extensivité ; même dans les grandes villes, comme à Saint-Pierre (Martinique), comme à Rio-de-Janeiro, elle éclate par cas disséminés et n'offre guère les allures véritables de la forme épidémique. Ce qui nous donnerait à penser que les modalités idiosyncrasiques et individuelles jouent un rôle important dans l'étiologie de la maladie, rôle tout relatif à la réceptivité, car la genèse du poison composé, auquel nous rapportons la pyrexie, demeure extérieure, et c'est peut-être en cela que ces fièvres méritent surtout d'être distinguées de la typhoïde bilieuse, forme du typhus récurrent (voir l'étiologie de cette maladie).

Les lésions caractéristiques sont encore à déterminer. Il

(Guyane), chez des soldats d'infanterie de marine récemment arrivés d'Europe. Cette fièvre que notre collègue considère comme une rémittente typhoïde n'est peut-être qu'une fièvre inflammatoire légèrement entachée de paludisme.

La fièvre typhoïde et la fièvre rémittente, dans la zone torride, *Arch. de méd. nav.*, août 1878. XXIX.

est possible qu'elles soient reconnues plus tard dans la rate et à la surface de l'intestin.

La rate, non toujours volumineuse, serait tantôt très diffluente (1), tantôt, au contraire, plus ferme, en raison de la prolifération très active des éléments de sa trame connective (2). Elle se distingue d'ailleurs de la rate dothiénentérique par son

(1) Étudier, dans l'histologie pathologique de Cornil et Ranvier, les différentes formes du ramollissement de la rate, au cours des fièvres paludéennes.

(2) Dans la fièvre paludéenne de la région danubienne, que le Dr Obédénare décrit sous le nom de *pseudo-typhoïde*, et qui paraît bien indépendante de toute association dothiénentérique, il y aurait des *lésions caractéristiques*, consistant dans l'inflammation aiguë ou subaiguë de la capsule de la rate et de la capsule du foie, avec inflammation concomitante du péritoine (périsplénite et périhépatite).

« La capsule de la rate est hyperémiée, épaissie, *couverte de néo-membranes*. Ces dernières s'étendent de la rate au colon et à l'estomac ; plus souvent elles s'étendent de la face externe de la rate au diaphragme, et, lorsque l'organe est augmenté de volume, ce qui est très fréquent, à la paroi abdominale, à cette portion de la paroi qui se trouve plus bas que l'hypochondre. Les néo-membranes sont assez molles au début ; elles sont facilement déchirées avec le doigt, et ressemblent aux néo-membranes de la pleurésie. Plus tard, il faut se servir du manche du scalpel et presser bien fort, pour rompre les adhérences. Bref, plus tard encore, il faut employer l'instrument tranchant, tant les néo-membranes sont solidement organisées. Dans certains cas, on trouve des néo-membranes molles, peu résistantes, dues à une inflammation récente, et en même temps, on en trouve d'autres très résistantes, provenant d'une ancienne inflammation. A la coupe, on voit que les cloisons celluleuses de la rate sont hyperplasiées. Quelquefois, les cellules sont si épaissies, que, vu leur couleur d'un blanc gris, on les prend au premier abord pour de la granulie, pour un dépôt de granulations. Le tissu de la rate est plus ferme ; quelquefois, il a la consistance de la viande cuite ; on ne peut pas enfoncer le doigt dans le tissu, même si l'on presse de toute sa force ; d'autres fois, en pressant sur la rate, on a la même sensation que si l'on avait *lardé* cet organe d'un tissu de coton. Assez souvent, on trouve des infarctus dans le tissu splénique ; moins souvent la dégénérescence mélanique. La capsule est tellement épaissie sur certains points, qu'on ne voit plus le tissus de l'organe à travers ; on observe aussi des plaques, des traînées en forme de sentiers d'un blanc plus ou moins bleuâtre ou grisâtre, suivant l'épaisseur de la capsule. » Le foie est moins souvent lésé que la rate ; mais ce sont à peu près les mêmes lésions qu'on y rencontre : la capsule est plus ou moins épaissie, plus ou moins adhérente, par des néo-membranes, au diaphragme et à la paroi abdominale ; l'organe est souvent augmenté de volume, la trame celluleuse intra-lobulaire hyperplasiée. *Gaz. hebd.*, 13 avril 1877, et *Dict. enc. des sc. méd.*, art. Danubienne (région).

état de pigmentation, et de la rate du typhus récurrent, sous sa forme la plus grave (typhoïde bilieuse), par l'absence de l'infiltration fibrineuse.

La muqueuse digestive serait parfois ulcérée, et ses altérations méritent tout particulièrement de fixer l'attention. La plupart des maladies infectieuses ont une tendance à s'accompagner d'ulcérations intestinales. Celles-ci peuvent être rattachées à une inflammation catarrhale initiale, plus ou moins intense; à l'action irritative des produits excrémentitiels, dont l'élimination compensatrice est rendue nécessaire par l'amoindrissement des sécrétions urinaire et sudorale; à l'action spécifique de l'infectieux sur les glandes lymphatiques; à une ischémie locale consécutive à la compression des capillaires par des exsudats interstitiels, quelquefois aussi, sans doute, au resserrement des petits vaisseaux, sous une influence émanant des centres spinaux ou ganglionnaires. Mais, dans chaque type morbide, et quel que soit son mode pathogénique, l'ulcération se présente avec des caractères propres. Dans la dysenterie, elle ne franchit pas les limites du gros intestin, prend son origine à l'appareil folliculaire, envahit les tissus en profondeur comme en surface, et succède à de véritables eschares. Dans la dothiénentérie, elle se localise dans les dernières portions de l'intestin grêle, apparaît au niveau des follicules solitaires et agminés, après une période d'infiltration tout à fait caractéristique; elle ne dépasse pas le pourtour des glandes et gagne plus ou moins en profondeur. — En général, rien de semblable dans les fièvres palustres typhoïdiformes. L'ulcération, quand elle existe, demeure superficielle; elle est ordinairement réduite à une simple érosion; mais le processus peut se manifester sur une grande étendue de la muqueuse digestive, à l'estomac, comme à l'intestin grêle et au gros intestin. Quelquefois cependant, les altérations sont très prononcées et elles semblent localisées à la dernière portion de l'intestin grêle ou à quelque portion du gros intestin. On s'explique alors l'apparition, durant la vie, de symptômes abdominaux qui rappellent ceux de la fièvre typhoïde ou de la dysenterie, et la confusion, maintes fois commise, entre des maladies dont les phénomènes les plus appréciables ont une analogie aussi étroite. Cependant, nous

pensons qu'une analyse réfléchie permettra d'établir un diagnostic précis, dans beaucoup de cas, et qu'avec des observations plus nombreuses et plus complètes, on parviendra notamment à élucider l'importante question de la différenciation de la *dysenterie vraie*, d'origine palustre, et des *manifestations dysentériformes*, qui surgissent au cours des rémittentes graves.

Notre malarienne typhoïdiforme affecte le type rémittent ou pseudo-continu, Elle offre une durée variable, ordinairement assez courte. Elle traduit ses affinités avec les fièvres paludéennes franches par ses rémissions, souvent même par les intermittences antérieures ou consécutives à son développement, par l'engorgement splénique habituel, par l'état de cachexie mélanémique qu'elle peut entraîner. Elle accuse ses affinités avec les maladies typhiques par la stupeur, l'adynamie, les phénomènes ataxiques, quelquefois par les hémorrhagies dont elle s'accompagne. Il y aura à établir dans quel degré de fréquence elle peut se compliquer d'état bilieux. Mais le point essentiel à mettre en évidence, c'est que, dans cette espèce, le typhisme commence et se termine avec la maladie : il domine la scène, bien loin d'être subordonné, dans son apparition, à des influences intercurrentes, extérieures ou autochtones, comme dans les typhiques par association ou par transformation.

Le sulfate de quinine occupe le premier rang dans la médication, mais il ne saurait être toute la médication. Aux réticences, aux contradictions, à certains aveux des auteurs qui ont manié par eux-mêmes la quinine, dans un grand nombre de fièvres palustres à manifestations typhiques ou bilioso-typhiques, il est facile de reconnaître que l'agent spécifique perd souvent une partie de son efficacité, sinon son efficacité tout entière, dans les fièvres des pays chauds qui s'écartent du type légitime. Nous avons déjà constaté qu'il en devait être ainsi, toutes les fois qu'il y a association de deux états morbides. Le sulfate de quinine réussit d'autant mieux, que l'élément pathogène auquel il s'adresse semble accuser davantage son influence prépondérante dans la pyrexie. C'est que, dans une fièvre mixte, la thérapeutique doit tenir compte de la

proportion réciproque des imprégnations contaminatrices. Ici, il est vrai qu'il ne s'agit plus d'une association ; mais il est vrai aussi qu'il ne s'agit pas de l'intervention d'un agent malarien pur : s'il n'y a pas proportion entre deux maladies combinées, il y a proportion entre des molécules de nature différente, unies dans l'agent nocif et douées chacunes d'affinités spéciales, sollicitables par des agents thérapeutiques particuliers. Le sulfate de quinine répond sans doute aux *molécules malariennes* ou intervient dans leurs rapports avec les éléments organiques qu'elles visent plus spécialement : son action sera donc en corrélation intime avec leur prépondérance vis-à-vis de leurs congénères (1). Mais les insuccès ne sauraient infirmer les bons résultats obtenus par l'emploi de la quinine dans le plus grand nombre des cas de fièvres graves à fond malarien. Si le médicament échoue quelquefois, souvent même, il faut avouer que ce n'est pas toujours à son insuffisance curative qu'il convient d'attribuer le défaut d'amendement ou de guérison : on l'administre fréquemment à trop faibles doses, ou sous des formes mal en rapport avec les conditions d'absorption des voies auxquelles elles s'adressent. Il convient d'employer le sulfate de quinine à hautes doses, dès le début, d'en continuer l'usage dans les rémissions, et de diminuer graduellement les quantités du médicament, seulement après que l'on a reconnu une tendance certaine à l'amélioration. S'il existe de l'intolérance gastrique, on pourra associer la quinine aux opiacés ; si, malgré cela, les vomissements s'opposent à l'absorption du médi-

(1) A ceux qui seraient tentés de rejeter a priori notre infectieux chimique composé, d'une action une et à la fois variable, suivant la proportion de ses molécules constituantes, nous demandons si notre hypothèse n'est pas d'accord avec l'observation des effets consécutifs à l'administration de maints agents médicamenteux ou toxiques. Les sels de potassium et de sodium, par exemple, ont une action commune ; mais les bases, dans cette action commune conservent une action propre, qui ne permet pas d'employer les deux espèces de sels indifféremment et aux mêmes doses. La chimie est encore trop peu avancée dans la recherche des composés organiques, pour nous permettre d'édifier notre théorie autrement que par l'observation des faits cliniques, Que les partisans des microbes nous démontrent que l'infection parasitaire rend mieux compte de ceux-ci, dans le groupe des typho-malariennes, et nous nous empresserons d'abandonner notre hypothèse. Jusque là, nous la maintenons comme celle qui nous satisfait le mieux.

cament par la voie gastrique, on prescrira des lavements quininés ou l'on aura recours aux injections hypodermiques.

A côté de la quinine, il faut administrer le médicament antiseptique par excellence, l'alcool, sous la forme de vin, de rhum ou d'eau-de-vie.

On ne négligera point non plus l'emploi des évacuants, si l'état de la langue et du ventre paraît l'indiquer; ni celui des sédatifs, pour combattre l'éréthisme nerveux, quand il se traduit par des manifestations trop violentes (un bain froid accidentel, a produit les meilleurs effets chez un des malades de Thorel). — On évitera aussi de maintenir le malade à une diète trop sévère : même pendant le paroxysme, nous ne croyons pas avantageux de proscrire toute alimentation légère, telle que bouillon ou lait coupé.

Dans la fièvre des bois de l'Indo-Chine, L. d'Ormay formulait ainsi le traitement: — 1° régime doux, proportionné à l'état du malade; — 2° boisson tempérante ou diaphorétique : limonade citrique gazeuse, tamarin, ou bien tilleul, infusion de feuilles d'oranger; 3° purgatif doux: crême de tartre, citrate de magnésie, calomel (1 gr.) avec aloès (0, 40); — 4° bols nitrés-camphrés ; — 5° sulfate de quinine en lavement, à la dose de 1 à 2 gr., avec addition de 5 gouttes de laudanum (mode d'administration, qui, dans l'esprit de L. d'Ormay, avait l'avantage d'opérer une révulsion sur l'intestin, utile contre la congestion cérébrale); — 6° pour combattre les engorgements viscéraux, de 4 à 6 pilules fondantes (calomel, 2 gr. ; aloès, 3 gr. ; savon, 6 gr. : pour 40 pilules); — 7° l'anémie consécutive est traitée par les toniques et les ferrugineux.

Si nous avons décrit le traitement de la fièvre malarienne typhoïdiforme, avant d'entrer dans les développements que comporte son diagnostic différentiel, c'est qu'il était nécessaire de bien établir l'influence thérapeutique du sulfate de quinine. On a voulu faire de ce médicament comme le critérium démonstratif de toute affection palustre, et l'on a d'autant plus vanté sa spécificité, dans tous les cas de fièvre malarienne, qu'on se trouvait en face de types plus difficiles à délimiter nettement d'après les seules manifestations cliniques. C'était étrangement abuser du précepte *naturam morborum curationes ostendunt!*

Maintenant que nous avons déclaré notre manière de voir sur l'influence de la quinine, au cours des pyrexies palustres modifiées, nous pouvons logiquement écrire : les résultats fournis par le sulfate de quinine, dans les fièvres malariennes à cachet typhique ou bilieux, peuvent souvent éclairer le diagnostic ; mais de ce qu'ils demeurent négatifs, on n'a pas le droit de conclure à une pyrexie non malarienne ; il convient, en effet, de faire intervenir, dans le diagnostic, des éléments de différenciation multiples, que nous allons examiner.

La fièvre malarienne typhoïdiforme (type unifié) est à distinguer tout d'abord de la fièvre malarienne typhoïde ou typhique (type dupliqué) : celle-ci, résultant de l'association, à la pyrexie malarienne, d'une pyrexie typhique qui conserve ses caractères propres, sera nécessairement rendue évidente par l'examen des symptômes et des lésions appartenant à l'une et à l'autre espèce morbide.

La fièvre malarienne typhoïdiforme est à distinguer de la typhoïde bilieuse, simple variété du typhus récurrent : les deux maladies sont voisines, et elles ont dû être fréquemment confondues l'une avec l'autre, surtout entre les tropiques ; elles ont les caractères différentiels suivants :

MALARIENNE TYPHOIDIFORME	TYPHOIDE BILIEUSE :
Endémicité bien nettement corrélative de l'endémicité palustre.	Endémicité vaguement établie ou douteuse.
Influences typhigènes objectivement mal appréciables dans un grand nombre de cas.	Influences typhigènes ordinairement bien appréciables.
Pas de véritable épidémicité.	Epidémicité très nette.
Nulle tendance à l'extensibilité, et aucune apparence de transmissibilité pseudo-contagieuse.	Tendance à l'extensibilité, apparence de transmissibilité pseudo-contagieuse.
Symptômes bilieux rares ou peu prononcés.	Symptômes bilieux très prononcés.
Simple rémittence.	Récurrence habituelle.
Rate pigmentée, mais sans infiltrats fibrineux péri-glomérulaires.	Rate non pigmentée, mais avec infiltrats fibrineux péri-glomérulaires.

La malarienne typhoïdiforme se sépare non moins nettement du typhus exanthématique :

MALARIENNE TYPHOIDIFORME :	TYPHUS EXANTHÉMATIQUE :
Manifestations sporadiques ou par cas peu nombreux et disséminés, sous des influences typhiques objectivement peu appréciables ;	Manifestations franchement épidémiques, sous une influence typhique particulière et bien appréciable ;
Développement en pays malarien,	Développement en tous pays, malariens et non malariens ;
Rémissions habituelles,	Pas de rémissions ;
Exanthème pétéchial accidentel,	Exanthème pétéchial constant ;
Tuméfaction de la rate ordinaire,	Tuméfaction de la rate non habituelle.
Herpès labial au décours.	Pas d'herpès labial au décours, etc.

Déjà nous avons dit sur quelles bases reposait le diagnostic différentiel entre les fièvres rémittentes palustres et la fièvre typhoïde (chap. III). Nous compléterons ici cette question. Le diagnostic est facile, sur le cadavre, puisqu'on ne doit rencontrer l'ulcération limitée aux plaques de Peyer que dans la dothiénentérie ; il ne l'est pas toujours durant la vie. Au début, et même après le premier septénaire, si la malarienne typhoïdiforme a été abandonnée aux seuls efforts de la nature, elle présente les plus remarquables similitudes avec la fièvre typhoïde. Cependant, il nous semble qu'en général il est possible d'éviter toute confusion, par l'examen rigoureux des conditions étiologiques, du processus fébrile, et des principaux symptômes :

MALARIENNE TYPHOIDIFORME :	DOTHIÉNENTÉRIE :
La résidence du malade doit être prise en considération (Torres-Homem) : toutefois, il peut se faire que la malaria se produise dans une localité non paludéenne, sous l'influence d'eaux provenant d'une source infectée et plus ou moins éloignée, et servant de boisson.	Se développe en toutes localités.
Fréquence maximum en rapport avec les récrudescences habituelles de l'endémie paludéenne : saisons d'hivernage et de transition, dans la zone torride ; juillet, août, septembre, en Algérie, etc.	Fréquence maximum en rapport avec les conditions climatiques de la période automno-hivernale, dans les pays subtropicaux, comme dans les pays tempérés ; dans la zone torride, avec la période qui ré-

MALARIENNE TYPHOIDIFORME :	DOTHIÉNENTERIE :
Atteint de préférence les sujets qui comptent déjà un certain temps de séjour dans le pays, et qui ont éprouvé l'imprégnation malarienne, sans distinction d'âge ou de profession, ou ceux que leur profession expose plus particulièrement à subir l'infection maremmatique (cultivateurs, chasseurs, mineurs, etc) ; se montre à la fois dans les villes et dans les campagnes, mais plutôt dans ces dernières, dans les fermes ou les postes isolés.	pond le plus ordinairement au renouvellement des garnisons. Atteint de préférence les sujets adultes, encore indemnes de toute détérioration morbide, les nouveaux arrivés, et surtout les soldats ; se montre principalement dans les villes, dans les grands foyers d'agglomération humaine.
Constipation initiale fréquente ; pas de taches lenticulaires ; pouls non dicrote ; température arrivant à 40° ou au delà, dès les premières 24 ou 36 heures, mais au-dessous de 39°5 dès le quatrième ou le cinquième jour, en raison de la rapidité ordinaire de la défervescence.	Diarrhée initiale habituelle, taches lenticulaires, pouls dicrote ; température n'atteignant jamais 40° dès le premier ou même le second jour, mais ne descendant pas au-dessous de 39°5 vers le quatrième ou le cinquième jour, en raison de la durée prolongée du fastigium et du recul ordinaire de la défervescence.

Les Drs Sorel et Alix ont étudié avec un grand soin les caractères différentiels de la rémittente typhoïde et de la dothiénentérie en Algérie. Mais, en dehors des éléments de diagnostic que nous venons d'énumérer, nous ne pensons pas que les comparaisons tirées de la durée ou du plus ou moins de fréquence de certains phénomènes, d'ailleurs communs aux deux maladies, puissent être d'une grande utilité, pour la reconnaissance certaine de l'une et de l'autre (1).

(1) « Les symptômes capitaux, dit Sorel (de l'intox. palustre, dans ses rapports avec la fièvre typhoïde, *Rev. mens. de méd.*, nov. 1880), sont la netteté de l'intelligence et surtout l'état des forces. Dans la fièvre rémittente, le malade se soulève facilement, les réponses sont rapides, l'appétit est conservé en partie, les fonctions digestives s'exercent encore, quoique amoindries, et souvent le malade peut rester levé en dehors de l'heure des exacer-

c. — Nous venons d'étudier des typho-malariennes par action de deux infectieux demeurés distincts, mais réunis dans une sorte d'alliance morbigène, et des typho-malariennes par action d'un infectieux unique, produit composé d'une union moléculaire intime entre une matière malarienne et une matière septique, produit engendré dans le milieu extérieur.

Existe-t-il des fièvres typho-malariennes d'origine autochtone? Autrement dit, *une fièvre, primitivement paludéenne, peut-elle se transformer en fièvre typhique, par l'élaboration d'un poison septique au sein des tissus de l'organisme malade?*

bations fébriles... Dans la fièvre typhoïde, au contraire, les vertiges sont plus accusés, quand le malade s'asseoit dans le lit; la parole est hésitante, les lèvres sont agitées d'un léger tremblement. Partout on constate la faiblesse et l'incertitude des mouvements, qui dénotent des troubles profonds de l'idéation et de la motilité. D'une manière générale, ces deux symptômes, netteté de l'intelligence et conservation des forces, sont tellement importants, que ce sont les formes aiguës de la fièvre typhoïde où ils persistent qui sont le plus difficile à séparer des fièvres rémittentes. Mais celles-ci peuvent s'accompagner de déliro, de stupeur, d'hébétude, de prostration parfois considérable. »

D'un autre côté, la rémittente peut durer jusquà vingt jours, et certaine, fièvres typhoïdes dépassent à peine un septénaire! La terminaison de la rémittente n'est pas toujours favorable, et certaines épidémies dothiénentériques sont très bénignes. Si la convalescence est ordinairement plus nette dans les rémittentes et la force plus tôt reprise, pareils phénomènes peuvent s'observer dans la fièvre typhoïde à évolution rapide, avec brusque défervescence, selon la juste remarque de Sorel.

Alix (*Ét. sur le diag. différ. de la fièvre rémit. obs. en Algérie et de la fièvre typhoïde*, th. Paris, 1881) a donné un relevé très intéressant de la fréquence relative des signes communs aux deux maladies.

Nombre de cas dans lesquels ont été constatés les symptômes sur 188 fièvres typhoïdes, et 72 rémittentes :

	F. typh.	F. rémit.		F. typh.	F. rémit.
Herpès labialis. . . .	148	55	Constipation	0	61
Épistaxis.	142	21	Fuliginosités.	175	47
Taches rosées	135	14	Sudamina	119	15
Catarrhe bronchique.	148	25	Délire	138	24
Pouls dicrote	170	4	Hypertrophie de la rate	16 légère	72
Diarrhée et gargouillement	180	11	Hypertrophie du foie.	42 légère	59
Selles putrides. . . .	173	0			

Cette étude comparative est à reprendre, au point de vue de la duplication ou de l'unicité des fièvres, qui, en pays malariens, s'accompagnent d'état typhoïde.

Supposons, dans une localité paludéenne, mais en dehors de toutes les conditions sociologiques, saisonnières, épidémiques ou endémo-épidémiques qui engendrent habituellement le typhisme, un sujet pris d'accès intermittents, puis de fièvre rémittente, peu à peu caractérisée par les phénomènes de l'état typhique. Nous l'avons dit, nous n'admettons pas d'état morbide particulier sans une impression étiologique *sui generis* qui lui corresponde. D'où vient le principe qui a déterminé le typhisme? Du milieu extérieur? On ne peut songer à l'imprégnation de l'économie par un infectieux extérieur dont les conditions de formation ou d'apport n'existent pas autour du malade. On n'a pas à admettre l'union d'une matière septique, provenant de l'extérieur, à la matière malarienne déjà maîtresse de l'organisme : outre que l'agent malarien n'est pas démontré comme survivant aux manifestations qu'il a déterminées, celles-ci accusent moins sa présence que l'atteinte portée par lui aux tissus; l'*exclusivité* de l'empoisonnement typhique à une *individualité* semble témoigner d'une influence particulière bien inhérente au malade lui-même. Nous croyons donc à une contamination née d'une détérioration profonde de l'économie, sous l'influence du paludisme, et peut-être aussi d'une modalité spéciale des éléments constitutifs de cet organisme vis-à-vis de l'agent malarien; à la formation autocthone d'un poison septique, qui *transforme* la pyrexie primitive en un empoisonnement typhique. Nous ne voyons dans ce fait qu'un phénomène analogue aux relations si intimes et si indéniables, que l'on a depuis longtemps constatées entre les maladies le plus profondément dystrophiques, comme le scorbut, et les maladies typhiques, comme le typhus exanthématique; relations dans lesquelles il est permis de reconnaître autre chose qu'une simple modalité de réceptivité, quand on voit le typhus surgir d'organismes préalablement amoindris par la dyscrasie scorbutique, seulement après cet amoindrissement, et respecter les sujets qui ont échappé à celui-ci, dans un milieu commun et limité, tel qu'un navire.

Il s'agit d'une transformation de la maladie paludéenne. Toutefois, nous devons faire remarquer que ce terme est un peu impropre. Il comporte l'idée d'une substitution complète

d'une espèce morbide à une autre ; or, la maladie peut conserver son fond paludéen, offrir des rémittences qui témoignent de sa nature originelle. Il y aurait donc, en réalité, double évolution d'un empoisonnement malarien et d'un empoisonnement typhique, et la maladie ne différerait des fièvres de notre premier groupe que par l'origine autocthone du second infectieux.

L. Colin, dans sa théorie de la fièvre typhoïde palustre (1), admet implicitement la dualité infectieuse, lorsqu'il reconnaît la transformation de la pyrexie malarienne en *vraie fièvre typhoïde*, la succession dérivée de la seconde à la première. « Suivant nous, écrit-il, tout mouvement fébrile violent, accompagné d'une altération profonde des sécrétions et d'accidents gastro-intestinaux intenses, comme ceux de la fièvre rémittente palustre, peut entraîner par auto-infection le développement de la fièvre typhoïde. J'ai exposé une série d'observations recueillies en tous climats, qui m'ont inspiré la conviction de ce développement; ces faits ont été la base principale de ma croyance à la spontanéité de la fièvre typhoïde, à la non-spécificité de sa cause, malgré le caractère typhique de son évolution et de ses lésions anatomiques, malgré même sa contagiosité. La transformation typhoïde ne survient pas à tous les stades de l'impaludisme ; elle est spécialement l'attribut de la fièvre rémittente ou subcontinue estivale propre aux nouveaux venus dans les pays fébrigènes. C'est la réalité de cette transformation qui a frappé d'impuissance tant d'efforts pour distinguer la rémittente palustre de la dothiénentérie. — Pourquoi, dès lors, les habitants des pays palustres ont-ils relativement peu de fièvre typhoïde, à tel point, qu'on a édifié principalement sur cette circonstance, très réelle en général, la doctrine de l'antagonisme entre cette dernière affection et la fièvre intermittente ? C'est en raison de l'anémie, qui enlève à ces habitants une des conditions nécessaires, non seulement à l'évolution de la fièvre typhoïde, mais à l'apparition de la forme d'impaludisme (type continu, rémittent), la plus susceptible de cette

(1) Tr. des mal. épid. p. 806-811, et mém, sur la fièvre typhoïde palustre, *in Arch. gén. de méd.*, mars et avril 1878.

transformation... En revanche, les individus étrangers à ces foyers, comme les soldats, les colons nouvellement arrivés, offriront à leur action typhoïgène les conditions de susceptibilité nécessaire, et fourniront souvent matière à de graves épidémies. De la théorie d'antagonisme de Boudin, il ne reste guère qu'une proposition généralement vraie : la rareté de la fièvre typhoïde dans la population indigène des pays palustres. — La population autocthone sera atteinte au même titre que les étrangers, quand l'impaludisme n'apparaîtra qu'accidentellement, à la suite de défrichements, de terrassements, comme il advient lors de la construction des voies ferrées et des canaux ; en ces conditions, il surgit fréquemment des épidémies simultanées de fièvres palustres et de dothiénentérie, sans doute parce que les populations n'étaient point garanties contre cette dernière maladie par son état d'anémie antérieure. — Un fait signalé fréquemment, c'est la succession, dans la même région, *in situ*, des épidémies de fièvre intermittente et de fièvre typhoïde, celles-ci apparaissent postérieurement aux précédentes, soit dans les saisons, soit dans les années suivantes. La succession de ces deux types morbides rentre dans notre manière de voir dont elle n'est souvent qu'une application. Lorsqu'une zone palustre où régnaient les fièvres telluriques a été asséchée et ramenée aux conditions voulues pour son exploitation agricole, il se produit sur cette zone un concours plus ou moins considérable d'individus provenant de régions salubres, et par conséquent antérieurement préservés de l'influence de la malaria. Leur qualité de nouveaux venus et leur immunité antérieure les placent dans les conditions voulues pour déterminer la transformation typhoïde des accidents d'intoxication auxquels les exposent le remuement, l'aménagement d'un sol fébrigène : ces accidents sont, en effet, chez eux, les formes initiales de l'impaludisme (types continus et rémittents) les plus susceptibles de cette transformation. — En résumé, la fièvre typhoïde ne provient qu'indirectement des émanations telluriques ; elle ne fait que succéder aux modifications subies par l'organisme sous l'influence des formes les plus fébriles de l'impaludisme. Le miasme palustre provoque le miasme humain, facteur indispensable, ici encore, de la fièvre typhoïde. »

Peut-être trop absolue et trop généralisée, la doctrine de L. Colin a rencontré d'assez nombreux adversaires. Elle consacre cependant un fait vrai : la genèse d'une infection typhique, au sein de tissus profondément détériorés par la malaria. Mais, dans toute fièvre paludéenne à typhisme autochtone, s'agit-il toujours d'une septicémie de type défini, classique, comme la fièvre typhoïde? Nous ne le pensons pas. Il existe certainement des fièvres paludéennes devenues typhiques sous l'action d'un poison formé dans l'organisme, mais conservant les allures d'un empoisonnement *sui generis*, qui ne peut être rapporté à aucun typhus en particulier. La matière organique, en voie d'altération, donne naissance à des produits de compositions très voisines, produits que la chimie n'a pas encore isolés, mais que le physiologiste et le médecin reconnaissent à l'ensemble des effets qu'ils déterminent. A l'un appartient l'intoxication typhique-exanthématique, à un autre, l'infection dothiénentérique, à un autre l'infection amarile, etc. Mais, à côté de ces agents, qu'il est possible de *spécialiser*, grâce aux manifestations symptomato-anatomiques nettement délimitables qu'ils occasionnent, il y en a d'autres, probablement très mobiles, qui accusent leur action par des formes morbides mal dessinées, variables, en rapport avec les modalités de leur constitution moléculaire, agents très voisins des principes mieux appréciés du groupe typhique, mais distincts de ceux-ci, comme les formes qualifiées abortives, mixtes, etc., diffèrent peut-être des types cliniques francs auxquels on a coutume de les rattacher. Là seulement où l'on trouvera les lésions et les symptômes propres de la dothiénentérie, l'on sera autorisé à déclarer l'existence de cette pyrexie : or, dans un très grand nombre de fièvres rémittentes à terminaison typhique, on ne rencontre ni les symptômes ni les lésions de la fièvre typhoïde.

Est-ce à dire que nous rejetons le développement autochtone de la dothiénentérie sous l'influence l'impaludation? Nullement. Nous admettons la nature chimique des infectieux typhiques, nous reconnaissons les grandes affinités moléculaires qu'ils présentent entre eux, et nous sommes porté à leur accorder une mutabilité qui peut aboutir à leur transformation la plus

complète les uns dans les autres. C'est avouer que nous ne verrions dans la production du poison dothiénentérique au sein des tissus qu'un fait très naturel, et comme le dernier degré d'une élaboration chimique dont nous ne pouvons que soupçonner les étapes. C'est aussi déclarer que nous ne serions pas opposé, en principe, à l'opinion de ceux qui soutiendraient soit la transformation directe de l'agent malarien en agent typhoïgène, soit une modification du premier par combinaison intime avec le second (autochtone et non plus extérieur, ne l'oublions pas). Nous avons déjà laissé entrevoir que nous ne pensions pas qu'il existât, entre la substance malarienne et la substance typhique, une différence de constitution aussi grande qu'on le suppose, quand nous avons proposé d'expliquer certaines fièvres par l'action d'un poison composé typho-malarien. L'agent paludéen est, il est vrai, déclaré d'origine végétale, tandis que les poisons typhiques sont réputés d'origine animale. Mais ne voyons-nous pas des ferments solubles, des alcaloïdes, communs à certains végétaux et à certains animaux? Qui nous prouve d'ailleurs que cette distinction d'origine soit réelle? Le marais, le sol, sont partout le réceptacle de détritus à la fois végétaux et animaux, l'immense laboratoire où s'élaborent simultanément les produits les plus complexes : la chimie, seule science compétente, n'ose pas encore affirmer la nature de ces produits, et la médecine aurait la prétention de les délimiter matériellement, en les rattachant à tel ou tel mode d'infection, d'établir, dans le tellurisme, des divisions en rapport avec la constitution propre définitive de substances nocives, engendrées dans le sol, d'attribuer la fièvre jaune, la fièvre typhoïde, le typhus exanthématique, etc. à un *miasme animal*, la fièvre paludéenne à un *miasme végétal*, d'après son seul caprice, d'imposer une hypothèse aussi gratuite et de croire que la routine suffira toujours à sa défense? Quel argument sérieux, irréfutable, démontre que l'agent malarien soit d'origine végétale, exclusivement végétale? Nous défions qu'on nous présente à cet égard, autre chose qu'une simple supposition. Nous respectons l'opinion des maîtres ; mais fort médiocrement celle du nombre, quand elle ne s'appuie sur aucune démonstration décisive ou probante. A un argument d'impression, nous nous croyons le

droit d'opposer un argument de même ordre, et c'est pour cela que nous n'hésitons pas à déclarer nos doutes sur les théories en cours de haute vogue, toutes les fois que nous en trouvons l'occasion.

Il est un point sur lequel nous différons complètement d'opinion avec L. Colin. Dans la fièvre typhoïde engendrée par le paludisme, comme dans la fièvre typhoïde engendrée hors de cette influence, L. Colin n'admet pas la *spécificité* de la cause. Nous ne comprenons pas cette manière de voir. Toute cause qui détermine invariablement le même ensemble de symptômes et de lésions nous paraît bien véritablement spécifique, et certainement l'agent qui détermine, ne peut déterminer que la dothiénentérie mérite cette qualification. Nous croyons à la transformation des infectieux chimiques, transformation corrélative de nouvelles formes pathologiques; mais cette hypothèse n'ébranle en rien la spécificité : à chaque état moléculaire d'un agent contaminateur, répond un type clinique et lorsqu'un agent infectieux se transforme, il ne fait qu'échanger sa spécificité contre une autre, puisqu'à chaque modalité matérielle du poison il ne peut se rattacher qu'un ensemble déterminé d'effets. De ce qu'un agent pathogène définissable se produit sous l'influence de conditions multiples, il ne s'ensuit pas qu'il partage leur banalité : il n'est pas, à proprement parler, leur expression, mais celle des actions chimiques intimes qu'elles favorisent. La chaleur, l'humidité, un certain état de composition du sol sont nécessaires au développement de la fièvre typhoïde, de la fièvre jaune, du choléra, de la fièvre malarienne : on ne peut pas dire que ces conditions sont les causes de ces maladies. L'infection naît avec les principes particuliers qu'enfantent les affinités chimiques entre les substances organiques (et peut-être minérales) des milieux, principes qui ont bien l'individualité des poisons, c'est-à-dire la spécificité moléculaire et la spécificité d'action.

Un grand nombre de fièvres paludéennes dites rémittentes, à cachet bilieux plus ou moins accentué, se terminent par transformation typhoïde. D'autres, dans lesquelles la biliosité est souvent à peine appréciable, prennent le caractère ataxo-adynamique des typhus subfébriles, de la *fièvre nerveuse lente*

des anciens auteurs (Stoll, etc.), chez les sujets profondément impaludés et plus ou moins détériorés par les excès de toutes sortes, notamment par l'alcoolisme. On retrouverait peut-être plus d'un exemple de ces fièvres, rapporté à la mélanémie, Frerichs dit en effet que, fréquemment, chez les mélanémiques, après deux intermissions complètes, précédées de paroxysmes, la fièvre devient continue et présente assez nettement les caractères du typhus, pour donner lieu à des confusions avec celui-ci (1). Mais la mélanémie serait la règle dans les maladies paludéennes, et cependant les manifestations typhiques, bien que communes, n'y sont que l'exception. S'il est d'ailleurs permis de supposer que les granulations pigmentaires peuvent déterminer des accidents locaux, par leur accumulation dans certains organes, rien n'autorise à leur attribuer une action infectieuse de nature septique. Nous admettons donc, dans les cas de ce genre, une transformation de la maladie par élaboration d'un principe typhique dans l'organisme amoindri : ces fièvres sont même les meilleurs types d'un empoisonnement septique autochtone, engendré sous l'influence malariennne : car, en dehors du sujet, l'on ne constate d'ordinaire aucune condition typhigène.

Voici une observation, curieuse à plus d'un titre, dans laquelle les uns verront, sans doute, une fièvre bilieuse, bien que les phénomènes de la biliosité soient loin d'occuper la première place dans le cadre morbide, les autres, un exemple de cette mélanémie infectieuse si problématique, bien que l'infiltration pigmentaire ne se soit traduite avec évidence que par une teinte bistrée assez prononcée de la peau, et qui, pour nous, est un spécimen des types malariens auxquels nous venons de faire allusion.

X..., écrivain auxiliaire du commissariat, environ quarante ans, originaire de la Réunion, métis presque blanc ; habitudes alcooliques ; a longtemps servi à Mayotte, où il a eu quelques accès de fièvre ; depuis plus d'une année à Nossi-Bé, où il a eu également quelques accès, le dernier accompagné de crampes, peu de jours avant l'apparition des phénomènes que nous allons rapporter. — Le 26 et le 27 août (1878), douleurs dans l'oreille droite, sans suinte-

(1) *Mal. du foie*, p 509.

ment; le 28, redoublement de ces douleurs et hémorrhagies par le conduit auditif externe : les jours suivants, la sensibilité est excessive au pourtour de l'orifice extérieur et aux parois du conduit, dont le calibre paraît diminué; pas le moindre suintement séreux ou purulent.

Le malade entre à l'hôpital le 30. Un traitement par les purgatifs, les révulsifs extérieurs, un vésicatoire derrière l'oreille, des injections laudanisées, etc. détermine un certain amendement, sans enrayer l'otalgie d'une façon complète. Les douleurs semblent revenir périodiquement, vers 3 heures de l'après-midi ou dans la soirée, s'accompagnant d'un léger mouvement fébrile.

Le 10 septembre, donné 1 gr. de sulf. de quinine, entre 2 et 3 heures du soir : dans la soirée, disparition complète des douleurs auriculaires; mais apparition de crampes, de vomissements, puis de frissons, puis enfin de chaleur et de sueurs : céphalalgie, plusieurs selles diarrhéiques, urines foncées. — A partir de ce moment, l'otalgie va peu à peu disparaître, mais une fièvre rémittente va se déclarer, contre laquelle le sulfate de quinine deviendra impuissant.

11. — Grande faiblesse, 2 vomissements bilieux, 2 selles bilieuses, céphalalgie par instants, anorexie. Potage, tis. vin., pot. avec ext. de q. q., sulf. de quin., 0. 80. Le sulfate de quinine est à peine pris, vers 3 heures du soir, que le malade éprouve de nouvelles douleurs dans l'oreille.

12. — Les vomissements et la diarrhée ont continué cette nuit, pas de sommeil, peu d'urines (environ 40 gr., franchement bilieuses d'aspect et de réaction). Vers minuit, un léger frisson, suivi d'une médiocre transpiration. Douleurs d'oreilles persistantes depuis la veille au soir, mais sans intensité. Céphalalgie, un peu de toux, anorexie. Temp. 38°2; pouls, 80; respir.. 28. — Chocolat, régime, vin, pot. avec ext. de q. q., sulf. de quin., 0,80. — Vers 1 heure de l'après-midi, frissons suivis d'un vomissement et d'une selle de matières bilieuses. Foie douloureux et très développé, rate volumineuse. Lombalgie. Pas de douleurs dans l'oreille, mais quelque surdité. — Seulement 15 gr. d'urines bilieuses. Temp. 38°; pouls, 78; respir. 29. Sulf. de quin., 0,80. -- Vers 8 heures du soir, frissons extrêmement intenses avec vomissements redoublés, glaireux et bilieux, réfrigération, plaintes, prostration.

13. — Nuit très agitée, céphalalgie, vomissements de toute substance ingérée, notamment de toute dose de sulfate de quinine dont on tente l'administration, affaiblissement considérable, teinte subictérique aux conjonctives, teinte bistrée de la face, teinte brun-jaunâtre, très claire et à peine appréciable, sur le reste du corps. Pas d'urines depuis la veille, flancs douloureux, surtout le droit, ventre météorisé, offrant quelques gargouillements au niveau de l'S iliaque. Langue rouge, mais nette et humide. Selles nombreuses (un lavement quininé, donné dans la nuit, n'a pas été toléré). T. 38°2; p 80: r.; 25. Bouillon, vin, eau de Seltz en

petite quantité, frictions avec eau-de-vie camphrée; pot. avec hydrate de chloral 1 gr. et laudanum 0,50, sulf. de quin. 1 gr. — La potion à l'hydrate de chloral amène du calme; mais les vomissements reparaissent après l'ingestion du sulfate de quinine (qui est rejeté). A la contre-visite, prostration, peau visqueuse et froide vers les extrémités; mais les vomissements ont cessé. T. 37°4, p. 80, r. 21.

14. — Très léger sommeil cette nuit, calme ce matin, mais celui de la prostration. Peau de bonne température et de bonne moiteur au toucher, pas de vomissements. Langue nette, mais tendant à la sécheresse. Foie toujours douloureux. Teinte subictérique peut-être en décroissance (visage moins bistré). Une selle depuis hier et une faible émission d'urine bilieuse et albumineuse (léger anneau). Température 38°2, p. 80, r. 20. Pas de douleurs d'oreille mais l'ouïe est un peu obtuse. Même presc., sulf. de quin. 0,80. — Dans la soirée, mieux général, mais grande faiblesse, yeux excavés, le sulfate de quinine, administré en pilules (8), a encore déterminé un vomissement, mais une seule pilule a été rejetée. Ni selles ni urines. Inappétence absolue. L'hépatalgie a presque disparu. T. 38°1, p. 76, r. 22.

15. — Calme, 50 gr. d'urine bilieuse, en une émission (vomissements bilieux hier soir, un vers 5 heures, un vers 7 heures). Toujours du dégoût pour les aliments. T. 37°5, p. 73. Potage, vin, pot. avec vin de Malaga, 50 gr., teint. de can., 4, ext. de q. q., 1 gr. — A 5 heures du soir, grand abattement, tendance à l'algidité, avec peau visqueuse et réapparition des vomissements. Tr. 37°2, p. 71. Pot. au chloral.

16. — Insomnie, abattement, langue sèche et comme rôtie; une émission d'urine d'environ 50 gr. (réaction bilieuse et léger anneau albumineux); t. 37°5, p. 72. Assoupissement toute la journée, pas de vomissements, mais le malade ne veut rien prendre, ni selles, ni urines; à la contre-visite., t. 37°2, p. 63.

17. — Moins d'abattement, teinte bistrée subictérique de moins en moins appréciable ; langue aussi moins sèche; un vomissement hier au soir et dans la nuit; pas de selles ; environ 100 gr. d'urine en deux émissions; toujours même dégoût pour les aliments; t. 37°2, p. 64. Régime, thé de viande, pot. au chloral, pot. mal. can. et extr. de q. q., frict. stim. — A la contre-visite, t. 37°3, p. 65, lav. de bouillon froid, aucun aliment n'est toléré.

18. — Un lavement de bouillon a été gardé, quelques aliments ont été tolérés par l'estomac, moins d'abattement, 370 gr. d'urines en trois émissions, t. 37°5 (s. 37°2), p. 64.

19. — Pas de sommeil cette nuit, pas de selles, pas de vomissements (sauf le rejet de quelques aliments dans la journée), 430 gr. d'urine normale; t. 37°7. — 37°8, p. 64-62.

20. — Même état.

21. — Assoupissement fréquent, les aliments sont mieux tolérés, il n'y a plus de vomissements; les urines, normales d'apparence et

de réaction, sont assez copieuses (relativement à la petite quantité de boisson ingérée); mais la langue est sèche, noirâtre, et les gencives deviennent saignantes; haleine fétide; t. 37°8-37°8. p. 64-72. Lotions buccales avec déc. de q. q. et suc de citron.

22. — Un peu d'appétit, t. 37°9 — 38°2; p. 84-74.

23 — Langue presque sèche, brunâtre, très peu d'appétit. pas de selles; t. 37°9° — 37°8, p. 72-72.

24. — Le malade se déclare en assez bon appétit, mais se plaint d'une grande difficulté de mâcher, même les aliments mous, pas de selles; t. 37°7 — 38°, p. 68-72.

25. — Pas de sommeil, amélioration notable dans l'état général des forces, t. 37°8-38°, p. 72-68. Douche légère le soir.

26. — T. 37°8-37°6; p. 80-64.

27. — T. 37°9-38°2; p. 80-76.

28. — T. 38°3-38°; p. 80-76.

29. — T. 38°6-38°4; p. 79-76.

A partir du 25, le malade a conservé quelque appétit et repris quelque sommeil; les forces ont accusé quelque tendance à renaître; la température est toutefois demeurée au-dessus de la normale. L'auscultation attentive du cœur et des poumons n'a dénoté aucun phénomène particulier. Le 28, dans l'après-midi, le malade a éprouvé un peu de douleur à l'oreille droite (le tragus est très sensible au toucher), il a conservé à la suite une légère surdité. Sulf. de quin., 0,50, le 28 et le 29. A cette dernière date, vers six heures et demie du soir, toute manifestation ayant cessé du côté de l'oreille, accès caractérisé par de la céphalalgie, une forte chaleur, suivie de sueurs abondantes : sulf. de quin. 0,80. Dans la nuit, alternatives de frissons, de chaleur et de sueurs.

30. — Tête un peu dégagée. Au moment de la visite : 0,50 de sulf. de quin., rejetés par vomissement; nouveau vomissement vers dix heures, provoqué par l'ingestion d'un bouillon; sueurs froides vers midi; grande faiblesse, quelque assoupissement dans l'après-midi. T. 40°4-38°2; p. 96-89. Bouil., vin, pot. à l'ext. de q. q. Toute administration de sulfate de quinine est suivie de vomissement (pas de seringue pour injection hypodermique).

1er octobre. — Nuit assez bonne; mais, ce matin, sueurs, élancements dans les oreilles, ouïe obtuse; un peu d'appétit. Dans la journée, nausées, mais pas de vomissements, quelques sueurs. T. 38°6-38°3, p. 88-80. Sulf. de quin. 0, 50 (toléré).

2. — L'affaissement se reproduit, teinte subictérique et bistrée, yeux cernés, comme dans les mauvais jours d'autrefois : ces symptômes se sont manifestés depuis hier soir, à la suite de frissons suivis de chaleur et de sueurs, et accompagnés de vomissements bilieux (1 gr. 50 de sulf. de quin., rejetés au cours de cet accès); selles bilieuses. T. 38-6° 37°7, p. 100-88. — Sulf de quin. 1 gr. 50 (par doses fractionnées). — Examen du sang. Plusieurs piqûres à l'un des bras fournissent à peine une bonne goutte de sang fluide : globules rouges relativement clairsemés, peut-être amoindris dans

leurs dimensions, moins colorés, moins réguliers, parfois anguleux ou même crénelés, mélangés à un grand nombre de globulins. Ces globules paraissent avoir perdu leur disposition en pile cylindroïde : ils ne forment que de rares tronçons écourtés; beaucoup affectent l'agrégation pôle à pôle, en chapelet, et çà et là même des globules semblent se confondre en petites masses plus ou moins lobées : diffluence évidente et du plus fâcheux pronostic. Les leucocytes sont peut-être un peu pigmentés, mais on ne constate pas de granulations pigmentaires bien évidentes, mélangées aux hématies et aux leucocytes; on ne constate non plus aucun corpuscule animé.

3. — 1 gr. de sulf. de quin., prescrit hier soir, n'a pu être pris que ce matin, vers 5 heures, en raison des vomissements de la nuit; il y aurait eu un accès la veille, vers 7 heures, calme relatif seulement à partir de minuit. Prostration, nausées, vomissements bilieux à la moindre tentative d'ingestion, selles bilieuses, langue un peu rôtie et fuligineuse, haleine fétide, ouïe très obtuse. Peau sèche, urine de moyenne abondance et d'aspect normal. Le malade se plaint de céphalalgie et d'hépatalgie. T. 39°-40°3, p, 116-112, — Lait, pot. vin. à l'ext. de q. q., pot avec perchl. de fer dans la soirée, sulf. de quin. 1 gr. (toléré ?)

4. — Insomnie, délire, prostration et réfrigération, mort dans la matinée.

Autopsie (8 heures après la mort). Médiocre amaigrissement, teinte légèrement bistrée du visage, pas d'ictère appréciable; développement remarquable du tissu adipeux sous-péritonéal et épiploïque, du tissu adipeux péri-rénal, îlots adipeux sous les capsules du foie et de la rate, développement adipeux dans l'épaisseur des ligaments du foie. L'ouverture de la cavité abdominale seule a pu être pratiquée. Estomac très ample, intestins de calibre très réduit : pas d'injection extérieure ; muqueuse de médiocre épaisseur, pâle, sans traces de ramollissement et d'ulcération, mais offrant par places un fin piqueté. Foie volumineux, subglobuleux, pesant 2,450 gr.. de coloration assez claire (brun chocolat clair et jaune laiteux), ferme et même un peu criant sous le scalpel, à granulations très nettes et de coloration brun-clair (cirrhose hypertrophique). Rate ovoïde, avec aplatissement de la face interne, lisse, ferme, de coloration vineuse peu foncée, tant extérieurement que sur les surfaces de coupe point d'infarctus, volume triplé, poids 1200 gr. Reins pesant ensemble 300 gr., n'offrant rien de particulier, sauf un petit kyste séreux, de la grosseur d'une lentille, dans la substance corticale (rein gauche).

Ainsi, chez un sujet de constitution modifiée par l'alcoolisme (antécédents, état du foie, adiposité intra-abdominale) et par l'infection malarienne chronique (antécédents, état de la rate) : — 1° des accès larvés (otalgie, forme très commune à Nossi-Bé) ouvrent la scène ; ces accès sont franchement intermittents et

le sulfate de quinine les fait disparaître ; — 2° une fièvre rémittente bilieuse leur succède, et la quinine est impuissante à en triompher : l'état de détérioration s'accuse déjà par l'adynamie ; mais les symptômes les plus alarmants peuvent être mis sur le compte d'une élimination insuffisante des produits excrémentitiels par l'urine, très réduite en quantité ; — 3° l'état bilieux s'efface, la fièvre diminue ou disparaît pendant des rémissions de plusieurs jours ; mais l'adynamie persiste ; malgré le retour de l'uropoièse à un suffisant degré d'activité, des phénomènes inquiétants se maintiennent : ils prennent le caractère typhique (sécheresse de la langue, ramollissement et état saignant des gencives, fétidité de l'haleine, insomnie, etc.) ; — 4° un retour fébrile, consécutif à de nouvelles manifestations otalgiques, encore enrayées par le sulfate de quinine, se produit avec cette période d'amélioration apparente : l'état bilieux n'est guère accusé que par une hypercrinie biliaire médiocre ; les urines demeurent assez copieuses (et d'ailleurs les évacuations gastro-intestinales sont assez abondantes pour suppléer à leur défant d'élimination), et cependant le malade est sous le coup d'une intoxication septicémique des plus graves, que traduit la diffluence du sang : cette intoxication, nous ne pouvons la rapporter qu'à un typhisme engendré par l'organisme amoindri et profondément détérioré par les dernières manifestations paludiques,

Nous arrêterons là nos considérations sur les fièvres typho-malariennes. Les développements dans lesquels nous venons d'entrer suffiront à montrer comment nous comprenons la pathogénie de ces pyrexies et à affirmer notre conviction de la nature chimique des infectieux malarien et typhoïgènes, et dans les chapitres suivants nous aurons à présenter de nouveaux faits à l'appui de notre doctrine.

CHAPITRE VI

TYPHUS RÉCURRENT ET FIÈVRE TYPHOIDE-BILIEUSE (TYPHUS COLLAPSIF) (1)

Synonymie et définition. — Étude clinique. — Anatomie pathologique. — Étiologie. — Diagnostic et pronostic. — Mortalité générale. — Prophylaxie et traitement.

I. — Synonymie et Définition

Fièvre à rechute (relapsing fever), fièvre de cinq ou de sept jours (five or seven days fever), fièvre rémittente épidémi-

(1) Comme principaux ouvrages à consulter, nous indiquerons — la trad. franç. du traité de Griesinger, sur les *Maladies infectieuses*; le traité de médecine d'Aitken, le traité des *Maladies et épidémies des armées* d'A. Laveran; les *Nouveaux éléments de pathologie et de clinique médicales* d'A. Laveran et de Teissier; les *Éléments de pathologie exotique* de M. Nielly; l'article de Lecorché, dans le *Dict. enc. des sc. méd.* (Relapsing fever).

Quant à l'étude particulière de typhus récurrent dans les pays chauds, nous l'appuierons et sur nos propres observations, et sur les travaux suivants : Azéma, note sur la fièvre récurrente qui règne à la Réunion, *Un. méd.* 1866; Mac Auliffe, mém. sur la fièvre à rechute, épid. de la Réunion, 1865, *Arch. de méd. nav.* 1868; Siliau, *Épidémie de Maurice*, th. de Paris, 1867; Arnould, du typhus à rechute, épid. d'Ain-el-Rey, près de Constantine, *Arch. de méd.* 1867; Maurel, épid. de la Guyane, *Gaz. hebd. de méd. et de chir.* 1879; Vandyke Carter, *Spirillum fever (famine fever) as seen in Western India*, London, 1882. Nous indiquerons d'autres sources au cours de notre étude.

que (epidemic remittent fever), fièvre bilieuse à rechute (bilious relapsing fever), fièvre de famine (famine fever), fièvre jaune bénigne (mild yellow fever, Graves, Stokes), fièvre de Bombay (spirillum fever, Carter), etc. (1)

Nous définirons cette pyrexie : *une fièvre épidémique observée sous l'influence d'une constitution médicale particulière, à laquelle le paludisme ne semble pas toujours étranger, et dans les conditions qui donnent ordinairement naissance au typhus exanthématique; fièvre caractérisée par des phénomènes typhiques particuliers, souvent accompagnés d'état bilieux, sa tendance à l'adynamie, ses rechutes sous forme d'accès à longs intervalles, l'existence habituelle d'un spirillum dans le sang, la fréquence de l'hypertrophie et du ramollissement de la rate.*

La fièvre récurrente a été observée et décrite, comme simple forme du typhus, par les anciens épidémiologues de l'Irlande et de l'Écosse (Barker, 1741; Cheyne, 1816). Elle n'a été distinguée, comme espèce nosologique nouvelle, que vers le milieu de ce siècle. W. Jenner, un des premiers, en a tracé un tableau complet (2). A partir de ce moment, la maladie a été bien étudiée, et sur divers points de l'Europe; mais son étude dans les pays chauds ne date que d'un petit nombre d'années.

II. — Étude clinique

A. — ÉVOLUTION GÉNÉRALE; FORMES : TERMINAISONS ET DURÉE

La maladie se compose d'une seule attaque ou de plusieurs attaques, séparées par des intervalles apyrétiques.

(1) Nous rejetons toute dénomination d'après l'élément étiologique, parce que cet élément est encore trop mal apprécié; parmi les symptômes, ni la récurrence, ni l'état bilieux ne sont assez constants pour servir à la désignation de la maladie : il n'en est pas de même de l'adynamie excessive, hors de proportion avec l'intensité des phénomènes fébriles, de la tendance au collapsus, qui nous paraît le caractère le plus fixe, le plus saillant de la pyrexie typhique : de là notre expression de typhus collapsif.

(2) Typhus fever, Typhoïd fever, Relapsing fever aud Febricula the Diseases commonly confounded under the term continued fever, *med. Times*, Nov. 1849 — mars 1851.

Quand il y a plusieurs attaques, la pyrexie évolue de la façon suivante : 1re *attaque* (*attaque d'invasion*). — Dans quelques cas, elle est précédée d'*accès intermittents* de très courte durée ; d'autres fois, elle est annoncée par des *lassitudes spontanées*, une *sensation* vague et indéfinie *de faiblesse* et de *malaise*, une *grande susceptibilité au froid*. Mais le plus ordinairement, elle *débute soudainement*, au milieu d'une santé parfaite, en apparence, par un *frisson intense*, des *vertiges*, de la *céphalalgie*, des *douleurs lombaires*, quelquefois des *vomissements*, phénomènes toujours accompagnés d'un *sentiment de faiblesse considérable*. — L'attaque est constituée : la *peau* est tantôt *brûlante* et *sèche*, tantôt *chaude* et *halitueuse* ; le *pouls* est *plein*, mais *dépressible*, de *fréquence variable*, allant parfois jusqu'à 130 et 140 pulsations ; il y a de l'*anorexie*, une *soif vive* ; la *langue*, souvent médiocrement chargée de saburres, quelquefois revêtue d'un enduit blanchâtre, offre une remarquable *tendance à se dessécher* ; le *ventre*, d'abord souple, plus tard *ballonné* au niveau de l'épigastre, est *douloureux* en cette région, ainsi qu'aux hypochondres, et parfois à la région iliaque droite ; des *nausées*, des *vomissements* de matières alimentaires, puis des mucosités teintées par la bile, témoignent de la susceptibilité gastrique ; la *constipation* est commune au début, mais la *diarrhée* est plus habituelle après les premiers jours : les selles sont plus ou moins fréquentes, séreuses, jaunâtres, souvent involontaires à la fin de l'augment : le *foie* et la *rate* sont *augmentés de volume* ; l'ictère se manifeste vers le quatrième jour ou un peu plus tard ; les *urines* sont *assez fréquemment albumineuses* ; la *respiration*, *facile* dans les cas moyens, devient *anxieuse* dans les cas graves ; une petite *toux* sèche peut se produire à intervalles assez rapprochés ; l'air expiré exhale une odeur fade, nauséeuse, *sui generis*. Les vertiges persistent pendant les deux ou trois premiers jours ; la céphalalgie, limitée à la région frontale, est d'abord très intense, puis elle diminue vers le 4e ou 5e jour ; il existe des *douleurs lombaires*, *musculaires et articulaires*, parfois tellement vives, que la pression de la main est difficilement supportée : cette hyperesthésie profonde s'accompagne souvent d'une *exaltation de la sensibilité cutanée*. Il existe

de l'*insomnie* avec *agitation*, ou de la tendance à l'*assoupissement*, quelquefois du *délire*, de la *jactitation*, des *tremblements* ; l'*abattement des forces* est généralement très prononcé ; le *facies* exprime l'indifférence ou l'inquiétude ; le visage est souvent *vultueux*, l'œil humide et injecté. Cet état semi inflammatoire offre des *exaspérations vespérales*, et, vers *le matin*, des *rémissions* bien tranchées.

Dans l'épidémie de Bombay, Carter a noté avec le plus grand soin les modalités de la *température* et du *pouls*, au cours de l'attaque d'invasion. — Le 1er jour : temp. moy. 39°50 (max. 40°56, min. 38°89) ; pouls très variable, moy. 112 à 116 (max. 136, min. 96). — Le 2e jour : température du matin, moy. 39°49, max. 40°, min. 38°53, température du soir, moy. 39°64, max. 40°20, min, 39°09 ; le pouls, bien qu'il suive en général la marche de la température, paraît cependant plus fréquent le matin (124) que le soir (118). — Le 3e jour : température du matin, moy. 39°09, max. 39°74, min. 38°43 ; temp. du soir, moy. 39°74, max. 40°40, min. 38°73 ; pouls à 112 le mat. et à 116 le soir. — Le 4e jour : temp, du matin, moy. 39°44, max. 40°, min. 38°63 ; temp. du soir, moy. 40°, max. 40°76, min. 39°19 ; pouls du mat., moy. 113 (max. 125, min. 94) ; pouls du soir, moy. 117 (max. 130 min. 108). — Le 5e jour, état fébrile très sujet à variations ; temp. du mat. moy. 39°44, max. 40°71, min. 38°73 ; temp. du soir, moy. 40°, max. 40°76, min. 39°09 ; quelquefois l'écart est si faible entre les températures matutinales et vespérales, que la fièvre semble continue ; dans quelques cas aussi, la température du matin est un peu plus élevée que celle du soir ; le pouls s'accélère davantage : matin : moy. 118, max. 147, min. 100 ; soir : moy. 123, max. 142, min. 100. — Le 6e jour la fièvre est souvent plus forte et irrégulière : son allure se modifie sous l'influence d'une crise imminente : temp. du mat. moy. 39°14, max. 40°30, min. 36°08 ; temp. du soir, moy. 39°84, max. 40°96, min. 38°73 ; la tendance à la rémission matutinale s'accentue ; le pouls revient presque à ses caractères du second jour : il dépasse souvent le matin ou égale le chiffre des pulsations du soir (mat., moy. 118, max. 136, min. 100 ; soir, moy. 117, max. 142, min. 105). — Le 7e jour, la fièvre est généralement moins prononcée, surtout le soir : temp. du mat. moy. 30°09, max. 40°76. min.

37°62; temp. du soir, moy. 39°04, max. 40°66, min. 37°62; le pouls perd de sa fréquence : mat., moy. 108, max. 130, min. 96. soir, moy. 111, max. 124, min. 94. — Quand l'attaque se prolonge au-delà du 7e jour, l'on a comme moyennes habituelles : — le 8e jour, temp, 39°59 m., 39°50 s.; pouls 109 m., 113 s.; — le 9e jour, temp. 40° m., 40°56 s.; pouls 111 m., 112 s.,; — le 10e jour, temp. 38°89 m., 39°79 s., pouls 101 m., 110 s.; — le 11e jour, temp. 35°81, pouls 79.

Parfois, dès le 4e ou le 5e jour, plus ordinairement dans la soirée du 6e jour ou pendant la nuit du 6e au 7e, il se produit une exacerbation de tous les symptômes accompagnée de quelque délire (*perturbatio critica*, Carter) et, immédiatement après, une rémission : en 6 heures ou 12 heures au plus, l'état du malade est complètement modifié. Cette *crise* est caractéristique : elle est presque toujours en rapport avec une abondante transpiration, qui commence avant le déclin de la fièvre, et peut se continuer longtemps après que celle-ci a disparu. La température tombe de 2 degrés et demi, de 4 et même de 5°50 : elle arrive jusqu'à 36° et même 35°5. La défervescence est surtout rapide au début, et elle aboutit parfois à un état voisin du collapsus. Le pouls s'abaisse avec la température, mais moins promptement : il devient petit, faible, parfois intermittent. Cependant, le calme renaît; la langue se nettoie, l'appétit se prononce; mais le malade conserve une grande faiblesse musculaire, une grande susceptibilité au froid.

Dans les cas graves, la détente aboutit à un vrai *collapsus* ; la température périphérique s'abaisse jusqu'à un très bas chiffre, le pouls devient misérable et très lent, ou bien au contraire précipité; les yeux sont vitreux, étirés, les lèvres et les extrémités cyanosées; la langue est froide et sèche, l'urine supprimée, et la voix s'affaiblit presque autant que dans le choléra; des sueurs abondantes, visqueuses et froides, se produisent, et la mort peut survenir au milieu d'une sorte d'épuisement de l'économie.

Quelquefois, on voit succéder au collapsus une réaction fébrile plus ou moins intense, avec développement de *phénomènes ataxo-adynamiques*. La maladie présente l'état typhoïde à son plus haut degré de gravité : il y a de la stupeur, du

délire, de la mussitation, des soubresauts de tendons, du tremblement des membre et de la tête; l'atonie musculaire est excessive; le pouls faible et très fréquent, irrégulier; la respiration accélérée; la langue sèche, rôtie, souvent couverte d'un enduit blanchâtre; les dents et les lèvres sont fuligineuses; des vomissements fréquents mettent obstacle à toute élaboration des substances alimentaires, solides ou liquides; le ventre est indolore, excepté au niveau des hypochondres, rétracté (rarement météorisé); les selles sont liquides jaunâtres ou brunâtres, parfois involontaires; les urines limpides, abondantes, albumineuses, ou, d'autres fois, rares ou supprimées; une odeur infecte, comme cadavéreuse, s'exhale autour du malade. L'*ictère* se produit alors ou redouble d'intensité et des *hémorragies* se manifestent par diverses voies (muqueuse, nasale, buccale, gastrique intestinale, selles et vomissements noirs, etc.)

1er *Intervalle apyrétique.* — Si le malade doit avoir une seconde attaque, il existe entre celle-ci et la première un intervalle apyrétique. — Pour Mac Auliffe, cette période d'apyrexie constitue le plus souvent un état morbide bien défini. « Le malade reste amaigri; la tristesse est peinte sur son visage; les yeux ne recouvrent pas leur éclat; l'ictère se dissipe lentement; la splénopathie persiste quelquefois à un haut degré, et coïncide avec un développement anormal de la rate, les douleurs musculaires et articulaires, quoique moins intenses, existent encore, la faiblesse musculaire est prononcée, le pouls reste susceptible, les fonctions digestives sont languissantes. Deux mots caractérisent cet état : langueur et susceptibilité. » — Carter trace un tableau moins sévère de la période apyrétique. Son caractère dominant est la *faiblesse,* qui, sans doute, est une conséquence de l'excitation fébrile antérieure; mais les deux phénomènes ne sont pas en corrélation aussi intime qu'on le suppose communément. C'est un des caractères remarquables de la maladie, que le *relèvement rapide* de l'organisme, après l'attaque, dans un grand nombre de cas. Malgré la violence de la fièvre, malgré sa durée pendant tout un septenaire, le malade, pour peu qu'il soit robuste, revient à ses conditions normales presque aussi vite et aussi facilement qu'après un accès de fièvre intermittente simple. D'ordinaire, après le pre-

mier ou le second jour qui suit la crise, la *température* remonte graduellement vers le chiffre normal, qu'elle atteint juste avant le début de la rechute, ou quelquefois plus tôt. La température se comporte d'une façon analogue, même dans les cas où il ne survient pas de rechute : on peut alors observer, vers le 8e jour, une courte et légère perturbation, sorte de rechute ébauchée, qui précède le retour définitif de la chaleur à son chiffre normal. Le *pouls*, d'autre part, quelque temps avant que la crise soit tout à fait terminée, commence à décroître graduellement jusqu'à un chiffre normal ou légèrement inférieur ; il diminue ainsi de fréquence jusqu'au 8e jour, et alors il éprouve une légère accélération, parallèle à l'évolution thermique, dans les cas abortifs, ou une augmentation notable et soudaine de ses battements, dans les cas de véritable rechute. Cette marche *rétrograde* du pouls et de la température est typique. Dans quelques cas, Carter a observé, un jour ou deux après la crise, une subite élévation de la température, parfois assez prononcée pour simuler un retour d'attaque : c'est une sorte de *ressaut* (rebound), de durée très éphémère, que l'auteur anglais désigne sous le nom de *fièvre secondaire*. Dans les premiers jours, le malade accuse de la céphalgie, de la lourdeur de tête, de la soif, des douleurs, une grande faiblesse ; la langue conserve quelque tendance à la sécheresse, et l'intestin est resserré ; l'insomnie persiste, quelquefois même apparaissent pour la première fois un léger délire, et un ictère. Mais, bientôt tout s'amende : l'appétit renaît et devient même exagéré, le foie et la rate perdent toute sensibilité et toute turgescence, il se produit des sueurs temporaires et des selles bilieuses. Carter a noté de la surdité, des douleurs névralgiques, de l'œdème des pieds sans albuminurie, chez quelques malades ; chez le plus grand nombre, il a vu persister longtemps la faiblesse musculaire. La période apyrétique prend fin au bout de 7 ou 8 jours, quand une rechute a lieu.

2e *attaque* (1re *rechute*). — C'est une répétion de l'attaque d'invasion, mais avec moins de sévérité et aussi moins de régularité dans les symptômes.

Tantôt la rechute, se produit d'emblée, le malade est

surpris au moment même où il déclare aller bien, mieux même qu'à l'ordinaire ; tantôt, il existe comme prodromes une légère céphalalgie, des douleurs plus ou moins généralisées, des frissons. — L'élévation initiale de la *température* n'est pas tout à fait aussi soudaine et aussi considérable que dans l'invasion (moy. du 1er jour, 38°89); mais bientôt la chaleur du corps dépasse le chiffre qu'elle présentait dans la première attaque : cette exacerbation peut se produire immédiatement avant la crise. Souvent, au début ou vers le milieu de l'attaque, il y a un abaissement de la température, qui donne lieu, dans les tracés, comme à une sorte de coupure. Le *pouls* atteint plus lentement et graduellement son maximum (118). Dans tous les cas, on observe la rémission matutinale et l'exacerbation vespérale habituelles; la différence journalière moyenne des températures est plus grande que dans l'invasion, mais rarement supérieure à 1° 10 : moindres sont les oscillations parallèles du pouls. — Dans l'épidémie observée par Carter, la fièvre se continuait, en moyenne, pendant 5 jours : jamais elle ne persista au delà de 7 jours, et ordinairement, elle eut une durée plus courte que la moyenne précitée. Une *crise* soudaine y met fin, avec un abaissement de 4° à 6°5 : la température tombe au-dessous du chiffre normal, quelquefois au-dessous de 35° (34°84, min.). Fréquemment, un *ressaut* se produit immédiatement après la crise ; puis le malade entre dans une nouvelle période apyrétique ou en convalescence définitive.

On retrouve, dans la seconde attaque, les mêmes symptômes que dans la première. Toutefois, dans la seconde attaque, l'*ictère* serait *rare* et l'*urine* ne serait *jamais albumineuse* (Mac Auliffe, Carter).

2e *intervalle apyrétique.*—On ne l'observe nécessairement que dans les cas, d'ailleurs rares, où il doit se produire une seconde rechute. Mais quand celle-ci ne survient pas distincte, il est assez fréquent de constater une perturbation thermique, accompagnée de quelques troubles généraux, vers le 5e ou le 6e jour Le deuxième intervalle apyrétique est plus long que le premier, sa moyenne étant d'environ dix jours. L'amélioration est ordinairement rapide : après la défervescence critique, la température et le pouls ne tardent guère à revenir à la normale, les

symptômes morbides à s'effacer : seule la faiblesse persiste quelque temps.

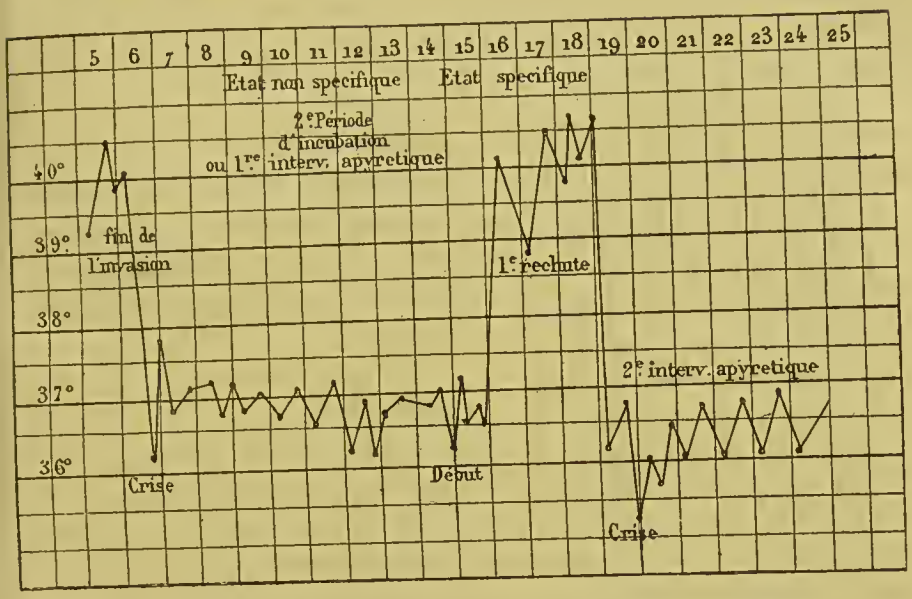


Fig. 17. — Fièvre à rechute (forme commune, Inde : CARTER).

3e *attaque* (2e *rechute*). — Elle ne diffère des précédentes que par la moindre intensité des symptômes. Elle offre une durée de 2 à 4 ou 5 jours. Elle peut ne consister qu'en un simple paroxysme fébrile d'environ 24 heures. Quand elle tend à se prolonger, la fièvre affecte quelquefois des allures rémittentes ou intermittentes.

3e *intervalle apyrétique et* 4e *attaque* (3e *rechute*). — Le 3e intervalle apyrétique est de 10 à 14 jours : c'est un état presque normal. — La 3e rechute est rare : elle dure de 1 à 4 jours et elle présente une grande bénignité.

4e *intervalle apyrétique et* 5e *attaque* (4e *rechute*) : exceptionnelles.

Pendant toute la durée des phénomènes fébriles, au cours des attaques, le sang, retiré du doigt par piqûre, offre à l'observation microscopique un plus ou moins grand nombre de *Spirilla*, mêlés aux éléments globulaires : dès que la crise commence, ces petits organismes disparaissent, et ils font absolument défaut pendant les périodes apyrétiques (Carter).

L'attaque à rechute unique dure, en totalité, 26 jours (dont 12 fébriles), l'attaque à double rechute, 39 jours (dont 15 fébriles).

Mais la maladie peut consister dans une seule attaque, d'une durée moyenne de 14 jours (dont 7 fébriles) : la fièvre est alors dite *abortive* ou *simple*.

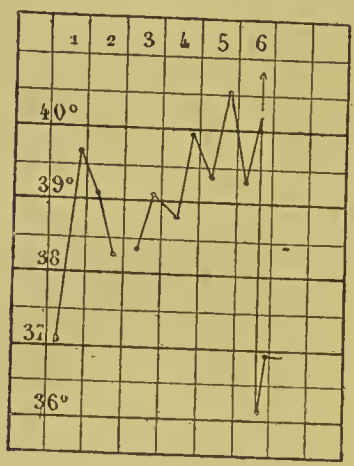


Fig. 18. — Fièvre à rechute (attaque abortive simple, Inde : CARTER).

Sous la forme *composée* ou *récurrente*, comme sous la forme simple ou abortive, la maladie peut être ou bénigne ou grave, selon son *degré* d'intensité.

Son expression la plus sévère a été désignée sous le nom de *fièvre typhoïde bilieuse* ou *ictérique* : c'est bien à tort qu'on a voulu séparer cette modalité clinique des formes ordinaires, car elle se relie à celles-ci par des gradations irrécusables, et si elle comprend moins habituellement des attaques multiples, ce n'est qu'en raison de son excessive sévérité. — La fièvre typhoïde bilieuse tue souvent les malades dès la première attaque, au 4e ou au 5e jour, quelquefois même plus tôt : elle se termine ordinairement d'une manière favorable, quand elle dépasse le 15e jour. Elle est caractérisée, ainsi que son nom l'indique, par l'intensité des phénomènes typhoïdes (ataxo-adynamiques) et bilieux (vomissements bilieux, ictère bilieux), qu'accompagnent fréquemment des manifestations hémorrhagiques.

Dans les formes ordinaires, la guérison est la terminaison habituelle. Le retour à la santé est rapide, dans les cas bénins ou de moyenne intensité ; mais, dans les cas de quelque sévérité, il se fait plus lentement, la convalescence peut être traversée par divers phénomènes morbides et durer plusieurs septénaires.

Dans les cas les plus graves, la mort peut survenir dans la première ou dans la seconde attaque, en pleine période fébrile ou

pendant la défervescence. D'après Griesinger, elle se produit de cinq manières principales : 1° par état typhoïde; 2° par collapsus et état syncopal (l'asthénie cardiaque, comme la faiblesse musculaire, est l'un des caractères dominants de la maladie); 3° par intoxication urémique, à peu près comme dans la fièvre jaune (convulsions, collapsus et coma, quelquefois précédés d'hématémèse); 4° par sudation exagérée (collapsus rappelant ce qu'on observe dans la fièvre sudorale épidémique ou dans la fièvre palustre dite pernicieuse diaphorétique); 5° par sidération nerveuse (cas foudroyants); nous ajouterons : 6° par hémorrhagie (dans certains cas où les pertes sanguines sont considérables).

B. — SYMPTÔMES EN PARTICULIER

a. — *Innervation.* Nous avons mentionné, en leur place, les symptômes fournis par l'appareil d'innervation. Nous insisterons seulement sur l'état d'*adynamie*, de *prostration excessive*, qui, dès le début, imprime à la maladie son caractère le plus remarquable, et, au cours de son évolution, demeure son phénomène le plus constant. Il indique la violence de l'atteinte portée par l'infectieux au système nerveux central, et nous paraît digne d'être considérée comme la véritable dominante de la pyrexie. Jamais le collapsus ou la tendance au collapsus ne fait défaut, à un degré quelconque.

b. — *Calorification.* L'élévation de la température fébrile semble varier avec les épidémies : tantôt elle ne dépasse pas 39°; tantôt elle atteint 40°, 41° et même 42°5.

Le *cycle thermique* est à étudier dans les deux formes types de la maladie.

Dans la forme franchement *récurrente :* 1° la température monte rapidement et suivant une ligne droite ou à peine brisée, jusqu'aux chiffres du fastigium; 2° celui-ci se maintient avec des rémissions très faibles, pendant un nombre de jours variable; 3° par une chute brusque, la température tombe au-dessous de son taux normal; 4° pendant la période dite apyrétique, il se produit une exacerbation sous-fébrile, que Wunderlich regarde comme tout à fait caractéristique, mais que Carter

ne mentionne que comme accidentelle (ressaut, fièvre secondaire); 5° dans la seconde attaque, les différentes périodes du cycle thermique sont identiques à celles de la première, seulement le fastigium est moins prolongé.

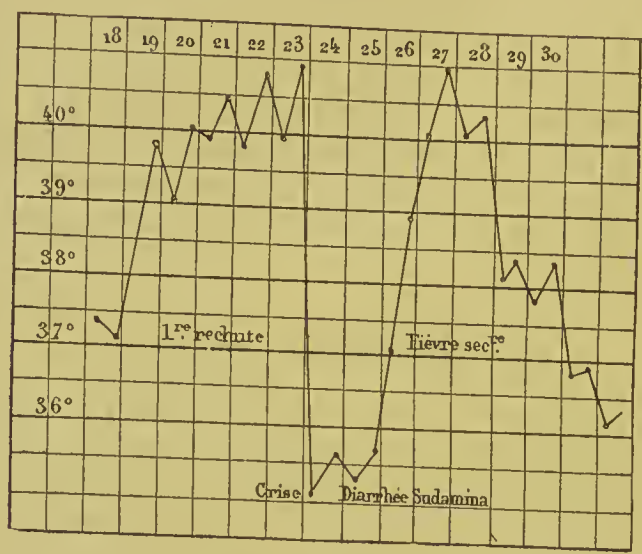


Fig. 19.— Fièvre à rechute avec fièvre secondaire (Inde : CARTER.)

Dans la forme *non récurrente* ou *abortive*, par exemple, dans les attaques graves de fièvre typhoïde bilieuse, nous distinguons cinq modes thermiques principaux : 1° ascension rapide, fastigium plus ou moins soutenu, défervescence par oscillations descendantes, jusqu'à un chiffre normal ou légèrement au-dessous de la normale, quelquefois interrompue par une exacerbation médiocre, qui précède immédiatement l'issue, comme, souvent, dans la fièvre jaune : le pouls présente une diminution corrélative de sa fréquence : cas heureux; 2° mort au cours de l'ascension ou au cours du fastigium ; 3° mort après une chute brusque, normale ou sous-normale ; 4° mort après une chute brusque, suivie d'une exacerbation fébrile ou sous-fébrile; 5° mort au cours d'une descente oscillante, au moment d'une exacerbation sous-fébrile. Dans ces derniers cas, le pouls conserve une grande fréquence, quelque soit le degré de l'observation thermique.

Coste (1) relève une particularité curieuse du cycle thermique, et qui, selon lui, serait la preuve d'une remarquable indépendance du processus, vis-à-vis des influences extérieures. « C'est que, très souvent (d'une manière relative), la température monte ou

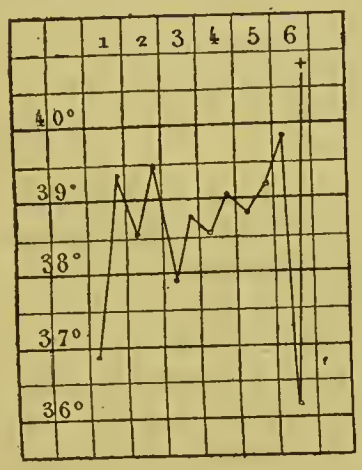


Fig. 20. — Fièvre à rechute (mort dans l'invasion, Inde : CARTER).

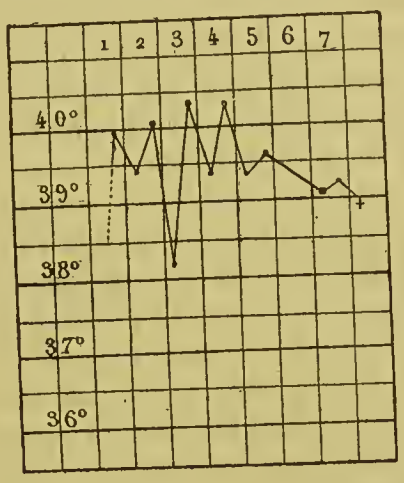


Fig. 21. — Fièvre à rechute (mort dans l'invasion, Inde : CARTER).

descend, sans présenter la rémission du matin ou l'exacerbation du soir... D'autres fois, au lieu d'offrir cette descente, ou cette ascension continue, le type présente une modification : la température reste stationnaire pendant tout un jour ; puis elle monte ou elle descend... Il semble alors que la maladie prenne, dans son évolution quotidienne, le même type que dans son évolution générale, à savoir : un temps d'arrêt des phénomènes pathologiques, puis la recrudescence d'un état qui était assoupi, mais non éteint. » (Type *en escalier*.)

c. — Circulation. — Le *pouls* présente, au début et au cours de la période d'activité fébrile, une fréquence très grande (120 à 140 et même 160 pulsations), mais qui varie sans doute, selon les épidémies, comme selon les individus ; dans la période d'issue, il conserve sa fréquence, malgré l'abaissement de la température, dans les cas graves, ou la perd graduellement, jusqu'à atteindre un chiffre sous-normal (45° et 40°), parti-

(1) *Consid. prat. sur la fièvre récurrente*, th. de Montp., 1873.

culariété que Griesinger semble vouloir rattacher au développement d'un ictère. Dans les rémissions, le pouls peut s'élever subitement jusqu'au delà de cent pulsations, sous l'influence du moindre mouvement du corps (Jenner). Mac Auliffe a noté des oscillations assez régulières du pouls durant l'augment : il diminuerait de fréquence dans les dernières heures de la nuit; c'est aussi dans ces dernières heures que l'apyrexie tendrait le plus souvent à se produire. Il n'est pas fait mention particulière du dicrotisme.

Le *cœur* éprouve un grand amoindrissement dans sa puissance. « l'asystolie portée à un degré extrême, la faiblesse des bruits, le pouls filiforme, intermittent, appartiennent essentiellement à cet état de prostration que l'on observe au plus fort de la maladie, avant l'apparition des sueurs. » (Gries.)

Parmi les *hémorrhagies*, on a mentionné l'épistaxis, qui survient au début ou lors de la solution du premier paroxysme fébrile ; des suffusions sanguines dans l'épaisseur de la peau (*pétéchies*) et des muqueuses, les hémorrhagies buccales, stomacales, intestinales, vésicales qui se produisent dans la seconde attaque, ou à la période ultime des formes abortives, subcontinues, en même temps que l'ictère se développe avec intensité.

d. — Respiration. — Dans les cas de moyenne sévérité, elle est à peu près normale; dans les cas graves, elle est anxieuse, irrégulière; pendant le collapsus, elle est en général lente et suspirieuse.

e. — Digestion. — Tantôt l'*appétit* est conservé, tantôt et plus ordinairement il est aboli. La *soif* est vive pendant la fièvre, modérée ou nulle en dehors de celle ci. — La *langue* est le plus souvent rouge, humide, médiocrement chargée, au début; elle ne tarde pas à se dessécher et à revêtir un aspect comme vernissé (Mac Auliffe); à mesure que l'adynamie fait des progrès, elle tend à se couvrir d'un enduit glutineux et brunâtre, qu'on rencontre aussi sur les lèvres et sur les dents. — Les *vomissements* sont rares au début. Ils se manifestent surtout au cours de la maladie. Ils varient beaucoup quant à la fréquence : lorsqu'ils sont très répétés, ils s'accompagnent souvent d'une vive sensibilité à l'épigastre et de hoquet. Les matières rejetées sont

d'abord des substances ingérées, puis des mucosités mélangées de bile; les vomissements noirs ou marc de café sont de nature hémorrhagique : le sang, plus ou moins modifié par le suc gastrique, provient de la muqueuse stomacale ou des voies nasales. — Il existe quelquefois du *météorisme* abdominal et de la *douleur au niveau de la fosse iliaque* droite. — La *constipation* est habituelle au début ; mais la *diarrhée* est plus commune après les premiers jours. Les *selles* sont bilieuses, sanguinolentes ou quelquefois sanglantes (hémorrhagie intestinale).

f. — État de la rate et du foie, ictère. — Tous les observateurs ont appelé l'attention sur les localisations splénique et hépatique, localisations indiquées par des douleurs vives aux hypochondres et par l'augmentation de la matité dans ces régions. — La tuméfaction de la *rate* ne manque guère : ce symptôme, à la vérité, a fait défaut dans quelques épidémies ou ne s'est montré que peu constant ; mais, dans le plus grand nombre des cas, il a été noté comme pathognomonique. Quelquefois, la tuméfaction splénique se dissipe très rapidement, sous l'influence des évacuations alvines ou des pertes hémorrhagiques ; mais ordinairement elle disparaît avec lenteur. — L'engorgement du *foie* s'observe en même temps que la tuméfaction de la rate; mais il se dissipe plus rapidement que celle-ci. — L'*ictère* n'apparaît pas avant le troisième ou même le cinquième jour. Il peut manquer dans la première attaque ou n'exister que dans celle-ci ; sa fréquence est d'ailleurs très variable : dans certaines épidémies, ce symptôme ne manque jamais; dans d'autres, il fait défaut, ou ne s'observe que chez un certain nombre de malades (à la Réunion, Mac Auliffe l'a noté dans la moitié des cas). L'intensité ne varie pas moins que la fréquence. Quelquefois, la suffusion jaune, qui n'a pas été constatée pendant la vie, se prononce d'une manière très intense sur le cadavre (Mac Auliffe). La nature de l'ictère est biliphéique : nous le voyons, en effet, se manifester au milieu des conditions qui accusent l'état bilieux, la congestion hépatique, (tuméfaction et sensibilité du foie) et l'hypercrinie biliaire (selles et vomissements bilieux), et sous la forme habituelle de l'ictère vrai (ictère tardif, généralisé, de coloration jaune sale,

coïncidant avec des urines bilieuses). Il est évidemment la conséquence d'une résorption biliaire due à l'insuffisance de l'excrétion, en raison du trop-plein créé dans les canalicules par l'exagération de la sécrétion ; dans quelques cas, mais très exceptionnellement, la résorption serait favorisée par un catarrhe des canaux hépatiques (1).

g. — Sécrétion urinaire. — « Les douleurs intenses des lombes paraissent pouvoir être rapportées, avec vraisemblance, aux reins ; l'on voit souvent se développer, dans le second paroxysme (ou à la période ultime, dans l'attaque unique), des troubles de la vessie, de la dysurie, une rétention d'urine temporaire ou complète, et même une suppression de la sécrétion rénale » (Gries.). Dans les cas graves, l'urine est assez souvent albumineuse. Dans les cas ordinaires, elle l'est quelquefois dans l'attaque. Elle renfermerait une moindre proportion de chlorures, sa réaction serait acide et sa densité de 1010° à 1018° (Carter). Quand l'ictère doit se produire, elle peut le faire prévoir 24 heures à l'avance, par la réaction bilieuse que détermine l'acide azotique ; quand l'ictère est apparu, elle offre cette réaction à divers degrés, mais si prononcée parfois, que le liquide « est comparable à du jus d'herbes ». (Mac Auliffe.) Quand l'ictère se complique d'hémorrhagie récente, l'urine prend la coloration malaga ou groseille des urines hématiques Frerichs) (2).

h. — Peau. — Nous avons précédemment parlé des sueurs et des pétéchies dont elle était le siège. La perturbation vasomotrice périphérique, jointe à l'état d'altération du sang, se traduit encore par des *taches* de dimensions, de formes et de colorations très diverses, disséminées sur toute la surface tégu-

(1) Dans son intéressante leçon sur la *Fièvre jaune des Iles Britanniques* (typhus récurrent), Graves donne une autre explication de l'ictère. Comme il n'a constaté ni obstruction dans le foie lui-même, ni oblitération des conduits ; comme d'autre part, il a constaté des invaginations de l'intestin grêle chez plusieurs malades, il rapporte l'ictère à un spasme du duodenum, propagé aux conduits excréteurs de la bile et déterminant leur occlusion, spasme occasionné par l'état d'irritation de la muqueuse gastro-intestinale. (*Clin.*, trad. de Jaccoud, t. I, 385-86.)

(2) *Maladies du foie*, 180, 182.

mentaire ou localisées en certaines régions : l'on a signalé une teinte pourpre du nez ou de l'extrémité des orteils, de la roséole, de l'urticaire, une coloration rougeâtre et généralisée de la peau, avec taches vineuses plus foncées, en forme de marbrures, etc. Des *éruptions miliaires* ont été mentionnées dans quelques épidémies. L'*herpès labial* serait fréquent, d'après Griesinger et d'autres auteurs. La peau peut aussi être le siège d'une hypéresthésie douloureuse, persistante durant l'apyrexie (sensation de brûlure à la plante des pieds, etc.).

C. — ACCIDENTS, COMPLICATIONS ET ASSOCIATIONS, MALADIES CONSÉCUTIVES

Les organes thoraciques sont quelquefois notablement intéressés ; il peut se produire des *bronchites* intenses, des *pleurésies* et des *pneumonies*, tout au moins des *congestions pulmonaires* très graves. Griesinger a observé de l'enrouement et de la dysphagie, avec *exsudation croupale sur la muqueuse laryngée*, plusieurs fois, on a constaté de l'*endocardite*, de la *péricardite* et des *coagulations veineuses*; des *gangrènes* de siège variable (jambes, périnée, bouche, nez, etc.), des *érysipèles*, des *parotidites suppurées ;* Mac Auliffe a signalé *la fonte ulcéreuse de la cornée*. Les femmes enceintes avortent presque toujours, et si, en dehors de l'état gravide, elles sont atteintes en imminence ou au cours de leur menstruation, celle-ci devient souvent hémorrhagique (1).

Les *accidents emboliques* sont le plus à redouter ; ils ont pour point de départ les coagulations qui se produisent dans les vaisseaux, sous l'influence de l'altération du sang et du ralentissement de la circulation (asthénie cardiaque).

Le typhus récurrent peut être *associé* avec diverses pyrexies : d'après Carter :

Avec la fièvre typhoïde : il existerait alors de la stupeur, du délire, de l'amaigrissement, des gargouillements à la fosse iliaque droite, sans diarrhée, des sudamina, etc. ; et, à l'autop-

(1) Bredow, *Gaz. hebd. de méd. et de chir.* 1865, p. 279 ; Bartel, *ib.* 25 août 1882.

sie, on rencontrerait les lésions habituelles de la dothiénentérie ;

Avec le typhus exanthématique : il y aurait, dans ce cas, exagération des troubles encéphaliques, apparition de pétéchies nombreuses, augmentation de la mortalité ;

Avec les fièvres malariennes rémittentes et intermittentes : les modifications du type fébrile et l'action spéciale du sulfate de quinine permettent de reconnaître cette association.

Comme *maladies consécutives*, il convient de mentionner des *abcès* du tissu cellulaire ou de quelques ganglions lymphatiques, des *furoncles*, des parotidites, des ophtalmies, la dysenterie, l'anémie, des douleurs rhumatoïdes dans les membres, des hydropisies, parfois en rapport avec une albuminurie, la tuberculose, la diabète, le paraplégie, la surdité, des troubles intellectuels, etc.

La maladie paraît aussi créer une susceptibilité particulière vis-à-vis de l'infection malarienne, dans les régions endémiques.

III. — Lésions

A. — HABITUDE EXTÉRIEURE

Les sujets qui ont succombé au typhus récurrent présentent un amaigrissement en rapport avec la durée de la maladie (cependant, d'après Carter, rarement l'émaciation serait excessive), un ictère souvent plus intense que durant la vie, fréquemment des ecchymoses et des pétéchies (qu'on retrouve sur les membranes muqueuses et séreuses), une rigidité cadavérique précoce (elle commençait au bout d'une heure ou deux, à Bombay, et atteignait son maximum en 6 ou 8 heures), et qui coïncide avec une coloration et un état de sécheresse moins prononcés que dans le typhus exanthématique. Carter n'a rien trouvé de particulier dans l'aspect des muscles volontaires; il signale comme exceptionnelles les extravasations sanguines dans le tissu cellulaire superficiel ou profond.

B. — CAVITÉ CRANIENNE

Le *cerveau* et ses *membranes*, quelquefois d'aspect normal ou anémique, sont plus souvent hyperémiés ; il est commun de rencontrer des épanchements sanguins dans l'épaisseur de la pie-mère ou des épanchements séreux sous l'arachnoïde.

La moelle épinière et ses membranes présentent des lésions analogues.

C. — CAVITÉ THORACIQUE

Les *poumons* sont tantôt exsangues, tantôt congestionnés ; ils peuvent offrir les lésions de la pneumonie lobaire à tous les degrés. On a aussi constaté de la bronchite, des exsudations catarrhales ou croupales, et même des érosions sur la muqueuse du larynx, la tuméfaction des ganglions bronchiques, de la pleurésie.

Dans quelques cas, on rencontre de la péricardite.

Le *cœur* est le siège des lésions qui ont été bien étudiees par Küttner, pendant l'épidémie de 1864, à Saint-Pétersbourg. « Le plus souvent, le cœur était extraordinairement pâle et mou, distendu par un sang fluide, d'une coloration rouge sale ; inodore, aéré (Griesinger dit que le sang renfermé dans les cavités du cœur est tantôt liquide, tantôt coagulé et couenneux ; Mac Auliffe a trouvé le plus ordinairement des caillots, partie ambrés, partie noirâtres et mous, dans les ventricules ; Carter, 47 fois sur 74 autopsies, des caillots plus ou moins fibrineux ou noirâtres dans les cavités droites). Les parois étaient amincies..., le tissu présentait à la coupe une teinte opaline..... Une infiltration fibrineuse s'était faite dans les fibres musculaires et dans le tissu interstitiel, on trouvait aussi des couches de fibrine à texture fibrillaire évidente. A une époque plus avancée de la maladie, on pouvait suivre les transformations du dépôt. La fibrine présentait un aspect trouble ; elle était parsemée d'une masse de corpuscules fins, qui, en s'agglomérant, formaient, par places, des amas plus considérables de graisse. Cette émulsion de la fibrine avait pour but une résorption de la

masse infiltrée, et, dans les cas favorables, le muscle revenait ainsi à son état normal; dans les cas défavorables, au contraire, le tissu du cœur subissait finalement une atrophie graisseuse aiguë de son parenchyme, qui amenait pendant la vie une paralysie du cœur. Ces altérations sont analogues à celles que Stokes a décrites dans le typhus exanthématique. L'infiltration avec émulsion et résorption de l'exsudat caractérisait les cas simples, tandis que la dégénérescence graisseuse subaiguë, avec atrophie musculaire consécutive, se rencontrait dans les cas les plus graves, coïncidant avec des altérations analogues dans le foie, la rate, les reins, et appartenait essentiellement à la typhoïde bilieuse. On s'explique facilement dès lors la faiblesse du pouls et des battements cardiaques... »

Des lésions de l'endocarde et des valvules ont été mentionnées; mais peut-être existaient-elles antérieurement à la pyrexie, chez un certain nombre de malades.

D. — CAVITÉ ABDOMINALE

L'*estomac* présente à sa surface intérieure un catarrhe aigu, parfois des suffusions sanguines ou des érosions hémorrhagiques.

L'*intestin grêle* offre souvent le même état catarrhal; on y a constaté des plaques d'apparence ecchymotique; des exsudations croupales, des invaginations; les glandes solitaires sont parfois saillantes, donnant à la surface de l'intestin un aspect comme boutonneux; mais les glandes de Peyer sont très rarement hypertrophiées, même au degré le plus léger, et elles ne sont jamais ulcérées.

Le *gros intestin* offre aussi des signes de catarrhe et des suffusions sanguines. Dans près de la moitié des cas, Carter a observé du piqueté hémorrhagique ou des ulcérations sur la muqueuse du cœcum, du colon et du rectum.

Les *glandes du mésentère* sont fréquemment tuméfiées et infiltrées; dans quelques cas, elles sont ramollies.

Le *pancréas*, dans trois cas observés par le Dr Hubac, à la Réunion, a été trouvé hypertrophié et induré : son tissu, comme

lardacé, criait sous le scalpel, il avait la consistance et l'aspect du suif de mouton ou de la cire (Mac Auliffe).

Le *foie* est tantôt d'apparence normale, tantôt tuméfié, congestionné ou anémié et comme spongieux, mou, gras, d'une coloration jaune uniforme; son revêtement péritonéal est souvent couvert d'exsudats récents. La dégénérescence graisseuse des cellules hépatiques, probablement consécutive à l'exagération fonctionnelle de l'organe, durant la vie, a été reconnue par divers médecins, et notamment par Küttner. (1) La *vésicule biliaire* est le plus ordinairement, mais non toujours pendant longtemps, pleine d'une bile épaisse, foncée. — Les *conduits d'excrétion* sont libres.

La *rate*, dans l'immense majorité des cas, est hypertrophiée, et « son augmentation de volume est généralement plus considérable que dans aucune autre maladie : les rates ayant une hypertrophie de 5 à 6 fois leur volume normal, et offrant une longueur de 1 pied, avec une épaisseur correspondante, n'ont rien de rare, après une durée de 6 à 8 jours de maladie », dans les formes graves de la typhoïde bilieuse (Gries.). Dans les régions paludéennes, il faut, sans doute, attribuer quelque part d'influence à une infection malarienne plus ou moins ancienne ; mais, comme l'hypertrophie splénique se rencontre chez un grand nombre de sujets qui n'ont jamais présenté d'accidents paludéens antérieurs, il est impossible de ne la pas relier à l'influence particulière actuelle d'où dérive la maladie. C'est une lésion caractéristique. Cependant l'on s'est écarté de la vérité en prétendant qu'elle ne manquait jamais : en Europe, on ne l'a pas toujours rencontrée (2); dans l'Inde, Carter ne l'a relevée que 46 fois sur 74 autopsies (3), et même quelquefois on trouve la rate diminuée de volume (il est possible qu'une rapide décongestion

(1) État du foie dans 74 autopsies (Bombay, Carter) : aspect à peu près normal, 4 ; augmentation de volume, 36 ; congestion, 12; pâleur, 17; ramollissement, 2; abcès (anciens), 2 ; cirrhose, 1.

(2) Dans une récente épidémie, Léo dit n'avoir pas constaté de tuméfaction de la rate (*Ueber einen fall von fébris recurrens*, Berliner Klin. Woch. juin 1880).

(3) Dans cette série, l'état de la rate est ainsi noté ; aspect à peu près normal, 6; augmentation de volume, 46 ; infarctus, 14; ramollissement, 8.

se produise, avant la mort, sous l'influence d'évacuations abondantes ou de pertes hémorragiques).— En même temps qu'elle est hypertrophiée, la rate est molle, friable; on l'a parfois trouvée déchirée, rompue par la violence de la congestion. La capsule est quelquefois recouverte d'un exsudat mince, de date récente. Le parenchyme, d'un rouge-brun foncé, est très souvent « parsemé de plusieurs milliers de petits foyers d'un gris jaunâtre, un peu adhérents à la substance environnante : ce ne sont autre chose que les corpuscules de Malpighi, remplis d'un exsudat, et entourés par une semblable production à leur surface extérieure; ils sont, au début, durs, de la grosseur d'un grain de pavot ou de millet; dans beaucoup de cas, ils subissent de bonne heure une transformation purulente ; tout le tissu de la rate renferme alors d'innombrables petits abcès, non réunis ensemble, et contenant chacun une goutte de pus. On trouve souvent encore des infarctus récents, rouges, noirs, ou ayant déjà pâli, ainsi que des fragments de fibrine d'un volume considérable ». (Gries.) D'après Küttnèr, à la suite de la rémission de la seconde attaque, la rate n'est pas aussi grosse que dans la première atteinte : il a trouvé alors sa surface ratatinée, souvent recouverte d'exsudats sous-péritonéaux, le parenchyme sec, cassant, d'un rouge-brun, et présentant rarement de la tuméfaction des corpuscules de Malpighi ; à chaque accès, des infarctus fibrineux se formaient, leur nombre et leur âge étaient alors dans une proportion régulière avec le nombre des accès pendant la vie. Dans la période ultime, on observe les transformations des exsudats ou infarctus en détritus purulents, gangréneux, etc., avec complications consistant dans des infarctus hémorragiques ou emboliques de la plèvre, des altérations du péricarde, du poumon, etc. Küttner attribue la production de ces exsudats spléniques à des coagulations veineuses dans l'intérieur du parenchyme de la rate.

A Bombay, Carter trouva le plus ordinairement la rate turgide, largement arrondie sur ses bords, de couleur sombre. Sa capsule était amincie, tendue, lisse et unie, libre de toute adhérence extérieure, mais difficilement séparable du parenchyme. Avec l'hypertrophie, on rencontrait souvent du ramollissement, quelquefois des taches ou des tractus de couleur pâle dissémi-

nés à l'intérieur de la pulpe, la surface de coupe était généralement d'une coloration rouge-sang très foncée, elle devenait brillante à l'air, et fréquemment elle paraissait comme desséchée. Le ramollissement pouvait exister à tous les degrés, parfois on le rencontrait avec des extravasations sanguines; mais chez aucun sujet on n'observa de rupture, d'inflammation vraie ou d'abcès. Dans le cas d'infarctus, les points altérés, variables en nombre et en dimensions, superficiels ou profonds, tranchaient sur les parties environnantes par leur aspect légèrement tuméfié, leur teinte claire, rougeâtre ou jaunâtre, leur semi-translucidité et leur consistance ferme ; plus tard, ils se décoloraient, devenaient opaques, et se ramollissaient, principalement à leur centre : ces petits îlots offraient d'ailleurs un pourtour bien distinct, surtout quand ils étaient situés vers la périphérie. Les infarctus profonds avaient une forme irrégulière et une couleur plus rouge que les superficiels : ceux-ci avaient une forme pyramidale (base répondant à la périphérie). En même temps, les corpuscules de Malpighi étaient parfois plus ou moins augmentés de volume, il existait de petites traînées blanchâtres au travers de la pulpe et souvent de petits foyers hémorragiques.

Les *reins* sont plus ou moins congestionnés dans un grand nombre de cas; le plus ordinairement, toutefois, ils sont anémiés, d'un gris jaunâtre, fortement chargés de graisse (Gries.). Küttner a noté la dégénérescence graisseuse des éléments glandulaires. Le catarrhe du bassinet n'est pas rare. La vessie ne présente aucune lésion appréciable.

Maurel, à la Guyane, a constaté, comme lésions dominantes, l'augmentation de volume de la rate, souvent accompagnée d'un ramollissement considérable, et l'inflammation de la membrane muqueuse de la portion du tube digestif comprise entre le pylore et la cavité buccale. « Les traces d'inflammation ont été constantes, a-t-il écrit ; elles se sont révélées, dans les cas promptement suivis de mort, par des arborisations très riches ; et, lorsque la mort a été plus tardive, par des ulcérations profondes, étendues, occupant, chez un noir toute la superficie de la muqueuse gastrique et une partie de celle de l'œsophage, donnant à toute cette surface l'aspect d'une vaste plaie en suppuration. »

En résumé, l'examen macroscopique ne révèle aucune lésion constante, et même parfois il permet de constater l'intégrité apparente des principaux organes. A Bombay, Carter a retrouvé un état presque normal : aux poumons et aux reins, une fois sur 7.4 autopsies ; au cœur et à la rate, 1 fois sur 12.3, au foie et au cerveau, 1 fois sur 18. 19.

La lésion solidique la plus caractéristique serait fournie par la rate : elle consisterait dans l'hypertrophie de cet organe, son ramollissement, l'espèce d'infiltration exsudative que présentent les corpuscules de Malpighi.

E. — SANG

Le sang est évidemment profondément altéré, comme le prouve la dyscrasie hémorrhagique, mais ses modifications intimes ne sont pas encore bien déterminées.

Jusqu'en ces derniers temps, on se bornait à signaler sa coloration rouge-clair au sortir de la veine (avec formation ordinaire d'un caillot couenneux), la réduction du nombre des globules rouges, l'augmentation des globules blancs, l'apparition parmi ces éléments de cellules anormales (Ponfick) (1) et de spirilla.

Carter a mieux étudié les caractères microscopiques du sang, chez les malades atteints de fièvre récurrente. Voici quels sont les résultats de son observation.

Le sang était retiré, par piqûre, de l'extrémité du doigt d'un malade, à diverses périodes de la pyrexie. On l'examinait à un grossissement d'environ 500 diamètres, à l'état frais ou à l'état sec, dans ce dernier cas, après l'avoir soumis sur la lame de verre : — 1° aux vapeurs d'une solution faible d'acide osmique (pour fixer les éléments dans leur forme et leur structure) ; — 2° à l'action de l'acide acétique (pour mettre en évidence le noyau des globules blancs et rendre plus distincts les spirilla) ; — 3° à la solution aqueuse de violet méthylique, de brun d'aniline ou de fuschine (pour colorer les leucocytes et les corpuscules filamenteux).

(1) *Cent. Médic.* et *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1874 (469).

Le *Plasma* présente un état de *fibrillation* particulier, en rapport avec un commencement de coagulation : on y aperçoit des traînées minces, délicates, irradiées ou en réseaux, surtout dans la période où le parasite a disparu du sang : le spirillum n'exerce donc aucune influence sur le phénomène, qui, d'autre part, serait sans doute intéressant à étudier, au point de vue de la pathogénie de la thrombose et de l'embolie. Les espaces interfibrillaires sont ordinairement remplis par un liquide clair, ou par une matière sombre, pellucide, contractile, qui se creuse en se contractant. (On reconnaîtra dans ce phénomène la fibrillation du plasma en rapport avec la production des hématoblastes qui suit la crise, comme on l'observe dans toutes les maladies aiguës fébriles, Hayem). — Les *globules rouges* sont moins nombreux, décolorés, de dimensions réduites, et diversement déformés. — Les *globules blancs* (cellules blanches) sont augmentés en nombre, mais autant peut-être par un état leucémique préexistant, chez des sujets pour la plupart impaludés, que par le fait de l'infection spécifique. — On rencontre, surtout vers la fin de la fièvre et dans les cas graves et prolongés, un grand nombre de *cellules volumineuses*, incolores et transparentes, globuleuses, ovoïdes ou allongées, à noyau visible, ou sans noyau apparent, *imprégnées de granulations* albuminoïdes et plus tard graisseuses : ces éléments sont parfois animés de mouvements amiboïdes; ils peuvent renfermer des hématies; leur apparition coïncide avec un accroissement du nombre des leucocytes; ils persistent alors que les spirilla deviennent rares ou même ont déjà disparu. Comme ils présentent la plus grande ressemblance avec les éléments cellulaires qu'on rencontre dans la rate et dans les voies lymphatiques, il y a lieu de supposer que ces éléments proviennent de cette double source. Ils n'ont d'ailleurs rien de spécial : on les observe dans les fièvres rémittentes. — A côté des grandes cellules granuleuses, au moment de la crise et principalement dans la première attaque (la plus intense), on trouve des *masses protoplasmatiques*, ou de simples granulations de même nature, incolores, homogènes et mobiles : les particules les plus petites sont arrondies ou filamenteuses; les masses, qui résultent probablement de la fusion des précédentes entre elles, atteignent

jusqu'à 3 et 4 fois le volume d'un leucocyte : elles sont irrégulières, remplies de fines granulations (hématoblastes isolés ou en amas). — Il convient encore de signaler des *cellules endothéliales altérées*, des *filaments* fixés aux éléments cellulaires, ou libres, flottant dans le plasma, onduleux, parfois animés d'un mouvement de déplacement très lent, plus épais que les spirilla, et paraissant souvent provenir d'un globule rouge (éléments de nature *fongoïde?*), enfin des *bâtonnets* et des *granulations* ressemblant aux bactéries et aux micrococci.

L'élément véritablement spécifique, c'est le *spirillum* : on ne le rencontre *que dans le sang*, et, dans ce liquide, il ne fait *jamais défaut pendant la fièvre*. — Dans le sang frais, le spirillum apparaît comme un filament incolore, extrêmement délié, contourné, qui se meut dans le plasma, jusqu'au moment où celui-ci commence à se coaguler : il cherche alors un refuge dans les mailles des réseaux fibrillaires et entre les globules rouges. — Le spirillum mesure en longueur de 2 à 6 fois le diamètre d'une hématie ; son épaisseur est très minime, et sa forme, en rapport avec son état de repos ou d'activité ; quand il se meut lentement, ou quand il a perdu toute vitalité, c'est un filament bien étendu, à spirales lâches (de 4 à 10 tours de spire en moyenne), à extrémités obtuses ou effilées légèrement ; quand il possède toute sa mobilité, c'est un filament plus ou moins onduleux, très diversement contourné, coudé ou enroulé sur lui-même. Il n'offre d'ailleurs aucune trace de parties organisées : c'est une masse homogène, incolore ou légèrement jaunâtre, transparente et réfringente, extensible, élastique et contractile, flexible et ferme, résistante à l'action de l'acide acétique. La tendance que ces petits êtres ont à adhérer les uns aux autres et aux globules rouges semblerait indiquer qu'ils possèdent un revêtement de matière adhésive ; mais on n'aperçoit rien de semblable au microscope. — Les spirilla forment entre eux des amas ou des réseaux parfois très étendus, distincts des traînées fibrillaires du plasma et des masses protoplasmatiques. A l'état de liberté, ils présentent trois sortes de mouvements : un mouvement de rotation sur leur axe longitudinal, des mouvements d'inflexion latérale, un mouvement de progression suivant l'axe longitudinal ; ces mouve-

ments se produisent spontanément, ou bien ils sont provoqués par le contact des corpuscules environnants ; ils s'affaiblissent et s'éteignent peu à peu, à mesure que le milieu se modifie : chaque filament finit par demeurer immobile, coudé sur l'un des côtés, puis se résout rapidement en fines granulations. Hors des voies circulatoires, les mouvements persistent seulement pendant quelques heures, rarement au delà de 24 ; dans les préparations de sang frais, ils sont amoindris par l'addition d'une petite quantité d'eau distillée à 26°67 (80° F), abolis au bout d'un certain temps par les solutions de sel commun, et au bout de 10 minutes par les solutions neutres de quinine. — D'abord peu nombreux, dans le sang, les spirilla y pullulent avec une telle rapidité qu'on ne tarde à les rencontrer dans la proportion d'un pour deux globules rouges. Ils apparaissent avec les premières manifestations fébriles et disparaissent bientôt après l'acné ; ils sont toujours plus nombreux pendant l'attaque d'invasion que dans les attaques ultérieures : dans la 2e rechute, ils sont déjà rares, dans les 3e et 4e, ils peuvent faire défaut.

Nous ne récusons pas une grande importance à la présence des spirilla dans le sang des malades, atteints de typhus récurrent. Mais nous ne saurions admettre que cette présence soit *constante*, quand nous voyons des observateurs du mérite de Lewis affirmer qu'ils n'ont rencontré le parasite que 5 fois, sur 25 malades examinés (Lewis se livrait à ces recherches précisément à Bombay, pendant l'épidémie dont Carter a été l'historien) (1). Nous reconnaissons le phénomène comme *habituel*, mais non comme absolument pathognomonique : nous dirons plus loin quelle valeur étiologique nous lui accordons.

L'étude chimique du sang est entièrement à faire.

(1) T. R. Lewis, les microphytes du sang et leurs relations avec les maladies, *Biblioth. biol. intern.* I, 1881 (trad. du mém. inséré dans le *Quaterly microscopical Journal* de 1880).

IV. — Étiologie.

A. — DISTRIBUTION GÉOGRAPHIQUE (1).

Le typhus récurrent a été observé :

1° En *Europe :* en Angleterre, en Écosse et en Irlande (épidémies nombreuses, étudiées par Barker, 1741, Cheyne, Craigie, Jenner, Stokes, Graves, etc.); — en Prusse (Kœnigsberg : Lange), en Silésie, en Bohême et en diverses localités de l'Allemagne ; — en Russie (Moscou : Heimann, Pelikan, etc. ; Saint-Pétersbourg : Botkin, Küttner, etc. ; Crimée, troupes russes et anglo-françaises); — en Belgique (Van Biervliet); — en France (Val de Grâce : Tholozan), etc. ;

2° En *Asie :* en Chine (Péking : Morache) (2); — dans l'Inde (épidémie de la geôle de Bombay, 1858-59, décrite par Morehead (3); épidémie de la présidence de Bombay, 1877-78, étudiée par Carter, etc.); — en Asie-Mineure (le typhus ictérique qui règne dans la partie basse de Smyrne n'est probablement que la typhoïde bilieuse, d'après Griesinger); — en Perse (Tholozan);

3° En *Afrique :* à Maurice et à la Réunion (Azema, Mac Auliffe, Silliau, etc.); — en Égypte (Larrey (4), Griesinger); en Algérie (Arnould ; la fièvre observée par Pauly, à Oran, en

(1) Hirsch, Handbuch der histor. géog. pathol. ; — Bergeron, *Bul. de l'ac. de méd.*, 1865 ; — Mahé, art. géog. méd. du *Dict. enc. des sc. méd.*

(2) *Mém. de méd. et de chir. mil.*, 1866.

(3) *Diseases in India.*

(4) La fièvre décrite par Larrey sous le nom de *fièvre jaune contagieuse*, et observée par lui chez les blessés, à la suite de la bataille d'Héliopolis, présente de remarquables analogies avec la typhoïde bilieuse de Griesinger. Début rapide, frissons, abattement et inquiétude, douleurs à l'hypochondre droit, vomissements bilieux, ictère, langue sèche et comme rôtie, soif vive, urines rares ou supprimées, hémorrhagies, tendance à la gangrène; à l'autopsie, phlogose aux intestins, foie dur et très engorgé, rate engorgée. Quand la maladie dépassait le 15e jour, elle se terminait d'ordinaire favorablement. Plusieurs causes contribuèrent au développement de l'épidémie, le campement des troupes qui fournirent les blessés dans des lieux bas et humides, les fatigues excessives du soldat, la privation de bons aliments, l'encombrement. *Relation hist. et méd. de l'expéd. de l'armée d'Orient*, 1803, p. 178.

1870, sous l'influence d'une constitution médicale qui prépara peut-être, sur le littoral espagnol, l'invasion de la fièvre jaune, nous paraît répondre à la typhoïde bilieuse (1); en 1876, nous avons nous-même assisté à une épidémie de typhus récurrent, à Saint-Louis (Sénégal), et, en 1880, une explosion de la même fièvre, mais sous la forme typhoïde-bilieuse, s'est produite dans la colonie (notes communiquées par M. Bohéas) (2).

(1) La maladie présenta les signes suivants. « Vomissements bilieux au début, cardialgie, céphalalgie très intense, face rouge, sombre, couleur acajou des fièvres jaunes, teinte ictérique envahissant tout le corps et commençant à paraître vers le 3e jour, prostration très grande, stupeur et état comateux. Quand la teinte ictérique se fut répandue sur le corps, la face conserva néanmoins une coloration rouge sombre témoignant de la congestion profonde des vaisseaux de la tête. Un de ces cas fut d'une gravité exceptionnelle. Dès le début, la prostration et le coma furent très fortement accentués et persistèrent jusqu'au décès. La teinte jaune de la peau fut des plus intenses, et les hémorrhagies passives de la dernière période (épistaxis) furent très abondantes et très difficiles à arrêter. La durée de la maladie chez les malades qui ont guéri, a été de 15 jours ou trois semaines, avec une période d'invasion de 4 ou 5 jours, antérieure à l'entrée à l'hôpital. » *Climats et endémies*, 509.

(2) Il a régné parmi nos collègues une telle divergence d'opinions, relativement à l'épidémie typhique de 1880, au Sénégal (épidémie qui a présenté son maximum de développement au cours de la saison fraîche et s'est rapidement épuisée sur place malgré l'absence de toute mesure préservatrice, ce qui ne permet guère de la considérer comme amarile), que nous avons évité de tenir compte des observations soumises à notre appréciation, afin de n'introduire aucun élément douteux dans notre description. Il s'agissait bien, pour nous, d'une typhoïde bilieuse, mélangée à des fièvres rémittentes palustres et à des fièvres typhoïdes.

Quant à l'épidémie que nous avons nous-même observée, en voici l'histoire sommaire :

Au mois de septembre 1876, au déclin de la saison des pluies, et à cette période de l'année où le retrait des eaux rend le plus dangereuses les émanations telluriques, l'on débarqua à Dakar deux compagnies d'infanterie de marine, venant de France, dont l'une, composée de jeunes soldats, eut beaucoup à souffrir de l'imprévoyance de ses chefs. Les hommes furent logés, pendant plusieurs jours, sous des hangars-écuries, puis embarqués sur l'*Espadon*, à destination de Saint-Louis. Sur le pont de cette petite canonnière, sans abri contre le soleil et contre la pluie, ils eurent à subir, pendant 30 heures, l'énervation qu'entraînent le défaut de mouvement, le mal de mer, la chaleur et l'humidité excessives. A peine arrivés à Saint-Louis, ils envoyaient de nombreux malades à l'hôpital, et bientôt ils fournissaient plusieurs décès.

La maladie fut méconnue (sauf peut-être par M. Friocourt, alors chef du

4° En *Amérique* — aux États-Unis (New-York et autres villes) et peut-être aux Antilles ; — à la Guyane (Maurel) ; — au Brésil (Baldou (1), Torres Homem) (2).

La maladie n'a pas été mentionnée, jusqu'ici, en Océanie.

service de santé par intérim). Cependant, l'ensemble des phénomènes pathologiques répondait bien au typhus collapsif.

La fièvre était ordinairement modérée, souvent même à peine appréciable, d'assez courte durée, continue ou quelquefois vaguement intermittente. Mais les malades accusaient une faiblesse extraordinaire, une céphalalgie opiniâtre, des vertiges, parfois des douleurs rhumatoïdes ; ils étaient fatigués par l'insomnie ou par un sommeil lourd, entremêlé ds rêvasseries. Quelques-uns avaient du délire, la plupart de l'oppression, une soif vive, de la diarrhée, un dégoût désespérant pour les aliments, avec une langue nette et à peine chargée, humide, mais un peu rouge à son pourtour. On constatait quelquefois des gargouillements à la fosse iliaque droite, rarement des épistaxis, rarement aussi des taches ou des éruptions. Nous avons noté des taches bleues au ventre et à la poitrine, chez un malade, une éruption généralisée d'acné varioliforme chez un autre, chez quelques-uns des furoncles ou de véritables abcès froids au décours de la maladie. Le processus morbide, durait, en moyenne, un septénaire. Dans les cas graves, la mort survenait le 5e jour, par l'excès de l'adynamie, par asthénie cardiaque ou par le fait d'une complication locale : un malade succomba au début d'une péricardite. (L'état bilieux était peu prononcé ou nul, et il n'y avait point tendance aux hémorrhagies : au contraire, chez les malades de M. Bohéas, l'appareil symptomatique était surtout bilieux et hémorrhagique). *Les malades, que l'on considérait comme guéris et auxquels on donnai l'excèt, reparaissaient à l'hôpital au bout de 7 à 10 jours, très faibles, prostrés, mais ils reprenaient assez vite leurs forces, quelques-uns pour rechuter encore.* A l'autopsie, l'on trouvait une rate plus ou moins augmentée de volume et diffluente, de couleur lie de vin sale ; les plaques de peyer n'étaient ni tuméfiées ni ulcérées : elles étaient seulement un peu infectées à leur pourtour.

On considéra la maladie comme une fièvre typhoïde abortive ou comme une rémittente palustre. Elle sévit à la fois sur les militaires européens nouvellement arrivés, et sur les acclimatés. Comme elle envahit une caserne de spahis, voisine de l'hôpital, on parla de contagion ; mais le personnel de l'hôpital demeura complètement indemne. Comme elle succéda à une constitution médicale, caractérisée, durant tout l'hivernage, par une remarquable tendance des moindres fièvres à la gastricité ; comme elle apparut, en même temps qu'à Saint-Louis, dans des postes de l'intérieur dont les garnisons n'avaient pas été renouvelées, il nous sembla juste d'admettre une influence endémo-épidémique, née simultanément dans toute cette partie de la Sénégambie comprise entre Saint-Louis et les premières escales du Haut-Fleuve.

L'épidémie s'éteignit d'elle-même, remplacée par des fièvres franchement bilieuses.

(1) *Bul. de l'Ac. de méd.*, 1865, 708.

(3) Voir le chap. des fièvres typho-malariennes.

B. — CONDITIONS ÉTIOLOGIQUES

a. — Influences hydro-telluriques. — Il nous paraît incontestable que les épidémies de typhus récurrent se montrent avec une sorte de prédilection, là où dominent les conditions du paludisme. Leurs relations avec l'état maremmatique du sol sont évidentes, en plus d'une localité d'Europe ; elles sont surtout manifestes dans la zone torride, à la Guyane, au Sénégal, dans l'Inde. Lors de la première épidémie de Bombay, Morehead a constaté certaines conditions d'étiologie malarienne. A Bourbon, il est à remarquer que la maladie a fait son apparition à une période où la salubrité de l'île était déjà fortement diminuée, et où les fièvres intermittentes tendaient à prendre une grande extension, sous l'influence des modifications du sol, et en particulier des déboisements. Pour le moment, nous ne voulons que constater ce fait, reconnu par Griesenger, que, si le typhus à rechute ne sévit pas exclusivement dans les contrées marécageuses, « *il règne de préférence* » dans ces contrées.

b. — Influences météorologiques. — L'existence de la maladie dans des régions climatériques extrêmes, prouve que le rôle des agents météorologiques est assez accessoire. Cependant, dans certaines épidémies, l'apparition du typhus à des périodes de transition saisonnières, où à la suite d'une grande perturbation atmosphérique (comme à la Savanne, dans l'île Maurice, où la maladie éclata après un violent ouragan), ne permet pas de refuser toute part d'influence aux actions météorologiques : ajoutons que, dans les cas de cet ordre, les modalités climatiques ne paraissent agir qu'en favorisant le développement des conditions telluriques les plus propres à engendrer la malaria (semi-recouvrement du sol par les eaux, détrempement et remuement des terres, etc.)

Au Sénégal, les deux épidémies que nous avons mentionnées ont acquis leur plein développement après la saison des pluies, pendant la saison fraîche. Dans la présidence de Bombay, c'est aux moins d'avril ou de mai et au mois de septembre que les cas les plus nombreux ont été observés (commencement et fin des pluies), et en décembre que l'épidémie a paru le mieux assoupie (saison fraîche).

c. — Influences sociologiques. — Le typhus récurrent naît toujours au milieu des circonstances étiologiques qui engendrent la misère physiologique : il sévit dans les prisons, sur les pénitenciers, sur les habitations qui emploient un grand nombre de travailleurs, ou dans les corps de troupes, sous l'influence de l'encombrement, de l'insuffisance de l'alimentation, des fatigues exceptionnelles; il se montre, dans les villes, parmi les classes pauvres, condamnées à l'entassement dans des logements misérables et aux privations de toutes sortes. Mais il n'est ni une maladie d'encombrement, ni une maladie de famine, puisqu'il se manifeste en dehors de ces deux conditions (1). Il est curieux d'observer qu'aucune épidémie n'a encore été signalée, comme ayant pris naissance à bord des navires, où cependant toutes les conditions de la plus grande misère physiologique peuvent se trouver réunies, et où elles traduisent leur influence par des explosions de typhus pétéchial ou de scorbut (2).

d. — Influences ethniques et individuelles.

Races. — Il est encore impossible d'établir si la maladie atteint toutes les races ou seulement quelques-unes. Toutefois, il semblerait qu'en Europe, la race anglo-saxonne et la race allemande, en Asie, la race hindoue possèdent une remarquable aptitude à contracter le typhus récurent. Une particularité des plus curieuses, relative à la race hindoue, a été signalée par le Dr Icery; « c'est le choix que la fièvre semble faire, pour ainsi dire, parmi les personnes constituant la population de l'endroit où elle vient de se déclarer. Tantôt elle frappe exclusivement les individus de Calcutta et semble dédaigner ceux de Madras, de Bombay, etc.; tantôt c'est aux originaires de Calcutta que l'immunité est assurée, et toutes les victimes de la maladie se

(1) « La conception étiologique de Murchison est d'une séduisante simplicité : il fait du typhus la maladie de l'encombrement; de la fièvre typhoïde la maladie de la putridité (pythogenic fever), de la fièvre récurrente la maladie de la faim (famine fever). Or le typhus n'est pas seulement dû à l'encombrement, pas plus que la fièvre typhoïde n'est due exclusivement à la putridité, et la rareté de la fièvre à rechutes aux périodes de famine témoigne que sa cause n'est pas là exclusivement. » (L. Colin, *Mal. épid.*, 804).

(2) Des épidémies ont été observées à bord de navires d'émigrants hindous, mais sur des convois qui provenaient d'un milieu infecté.

comptent parmi les coolies de Bombay ou ceux de Madras. Il est extrêmement rare que cette fièvre sévisse indistinctement sur toute la population indienne d'un établissement. Dans l'immense majorité des cas, son action se limite d'abord soit aux sujets de Calcutta, soit à ceux de Madras ou à toute autre caste, et ce n'est que plus tard, quand elle commence à épuiser son pouvoir d'attaque sur les indiens de la caste (1) la première atteinte, qu'elle s'adresse à ceux des autres castes ; mais alors elle devient ordinairement pour ceux-là plus discrète et d'une nature moins grave. » Mac Auliffe explique ces caprices de la fièvre par les relations qui existent plus intimes entre les Hindous de même origine, et en tire un argument favorable à la contagion. Nous serions plutôt porté à rattacher le phénomène aux différences du genre de vie et des conditions de santé, que présentent toujours certains groupes, dans des convois recrutés en diverses régions, et qui sont en rapport avec la prédominance de telle ou telle caste (2) ou la provenance de telle ou telle localité. — A Bombay, les Européens et les Juifs ont joui d'une immunité à peu près absolue, pendant la dernière épidémie ; sur 50,000 Parsis, pas un n'aurait été atteint par la maladie ; les indigènes chrétiens ont été peu éprouvés : la fièvre a sévi presque exclusivement parmi les Hindous de basse classe, et surtout parmi les mahométans (ceux-ci, dont la population équivaut au quart de la population hindoue, ont fourni presque autant d'admissions dans les hôpitaux que cette dernière) (Carter). — Au Sénégal, nous n'avons eu connaissance d'aucune atteinte observée parmi les nègres ; mais la race n'a pas été indemne en d'autres contrées (Amérique).

Ages. — Tous sont frappés ; mais les adolescents et les adultes sont particulièrement atteints.

(1) Catégorie serait plus juste.

(2) Ici, c'est bien caste qu'il faut dire. Dans un convoi de coolies hindous, on peut rencontrer toutes les castes, depuis les plus viles jusqu'aux plus élevées ; à bord des navires anglais, il se trouve jusqu'à des brahmanes, qui vivent isolés au milieu de leurs compatriotes, et suivent les mêmes pratiques qu'en leur pays ; sur un convoi que nous étions chargé d'accompagner, de Pondichéry à la Martinique, nous avons vu une fille de rajah, qui, volontairement, avait abandonné sa famille et sa caste, pour suivre un jeune homme de caste pariah.

Sexes. — Leur influence est variable et mal déterminée.

Durée du séjour dans le milieu. — Son influence a été recherchée par Carter, à Bombay. Il résulte des chiffres recueillis par ce médecin que l'aptitude à contracter la maladie, déjà très prononcée dans les premiers mois d'une résidence, atteint son maximum après un séjour de plus d'une année : la proportion des cas a été :

de 8. 8	p. 100,	chez les individus	ayant moins de 15 jours de résidence,	
— 31. 4	—	—	moins de 3 mois	—
— 11. 7	—	—	— de 6 mois	—
— 7, 2	—	—	— de 12 mois	—
— 38. 0	—	—	plus d'une année.	

Influences hygiéniques et pathologiques. — Les travaux des champs n'exercent qu'une influence indirecte : si, dans plusieurs épidémies, les laboureurs ont été atteints dans une proportion plus considérable que les autres professions, c'est parce que cette classe subit plus profondément que celles-ci l'action des modificateurs extérieurs, en même temps que les privations, aux époques de disette. Le jeûne prolongé, l'alimentation défectueuse ou irrégulière, les fatigues, les chagrins, un certain amoindrissement de l'organisme, consécutif à une maladie antérieure, sont favorables au développement du typhus collapsif. En plus d'un cas, une infection malarienne antérieure paraît exercer une influence prédisposante (Carter).

Atteinte antérieure. — « Il arrive assez souvent qu'un individu soit atteint deux fois dans l'espace de quelques mois, Henderson avait constaté ce fait d'après ses propres observations ; Christison rapporte avoir eu la maladie trois fois dans l'espace de quinze mois ; le fait d'avoir été atteint une première fois ne met nullement à l'abri d'une attaque ultérieure (Gries,). »

C. — MODES DE DÉVELOPPEMENT

Bien que certaines dénominations imposées à la fièvre récurrente ou collapsive semblent indiquer son *endémicité* (fièvre d'Irlande, de Silésie, de Bombay, etc.), celle-ci n'est rien moins que démontrée. La maladie n'est point fatalement liée à telle ou

telle condition topographique, puisque son apparition n'est jamais qu'accidentelle, et là où elle sévit le plus fréquemment, elle relève surtout de la pauvreté des milieux atteints (L. Colin) (1).

La pyrexie se manifeste sous la *forme épidémique*. Cependant l'on rencontre quelquefois des cas sporadiques. Griesinger les considère comme appartenant à la terminaison d'une épidémie; ou comme importés d'un centre épidémique; mais nous ne voyons pas pourquoi, dans un milieu où existent, à l'état d'extrême dissémination, les conditions habituelles de la maladie, celle-ci ne pourrait se développer sur un petit nombre d'individus isolés. H. Coste a donné la relation d'un cas franchement sporadique, observé à Montpellier.

La *contagion* est admise par la plupart des observateurs. On l'appuie : 1° sur les faits d'importation de la maladie d'un pays contaminé, dans un autre jusqu'alors indemne (épidémie importée d'Irlande en Écosse et en Angleterre par des émigrants, notamment en 1847; d'Europe à New-York et dans l'Amérique du Nord, par des convois venus de ports infectés ; épidémie de la Réunion, importée par les Indiens du navire *Eastern-Empire*, venant de Calcutta, Mac Auliffe; maladie introduite à Maurice par les coolies indiens, depuis une trentaine d'années, Borius (2); fièvre introduite dans Bombay par les émigrants des campagnes, refoulés vers les villes par la famine, Carter, etc.); — 2° sur les faits de communication d'individus à individus (atteinte successive des membres d'une même famille, des travailleurs d'une même habitation : faits de la sucrerie Adam-de-Villiers, à la Réunion, Mac Auliffe ; contamination du personnel hospitalier dans les salles de malades, etc.).

Mais les contagionistes diffèrent d'opinions sur la manière dont la maladie se propage. Les uns croient à la transmission par le malade; ils invoquent comme arguments les cas où des personnes ont contracté la maladie au cours d'une visite rendue à un malade ou par le séjour dans un hôpital. Les autres

(1) *Traité des maladies épidémiques.*

(2) Rech. sur la nature et l'origine de l'épidémie qui sévit à l'île Maurice, *Arch. de méd. nav.*, 1868.

croient à une transmission indépendante du malade, par le milieu qui l'entoure, les linges ou les vêtements qui ont servi à son usage, l'eau, les aliments, etc. Tous sont d'accord pour reconnaître, comme favorisant la contagion, l'encombrement, la viciation permanente de l'air du local où sont placés les malades, ou l'insuffisance de son renouvellement. Ce n'est là que la répétition des circonstances mises en avant pour démontrer la contagiosité de toutes les maladies typhiques et pestilentielles. Elles ne sont point absolument probantes de la contagiosité *vraie* du typhus récurrent.

Si nous admettons que toute contagion réelle reconnnaît, pour critérium naturel, l'extensibilité en quelque sorte illimitée des épidémies et le maintien de la maladie à l'état de noyau pseudo-sporadique jusqu'au moment d'un nouvel éclat; pour critérium expérimental, l'inoculabilité indéfinie de l'infection, nous ne pouvons dire que le typhus collapsif soit contagieux. En effet, il n'a pas toujours une grande tendance à la diffusion ; il se développe, en général, sur une étendue médiocre, souvent dans une ville, sur une habitation, et s'épuise sur place, sans franchir des limites que ne lui ferment cependant aucun obstacle ; les tentatives d'inoculation pratiquées jusqu'à ce jour ou sont demeurées infructueuses ou nous paraissent douteuses. Obermeyer ne parvint jamais à déterminer la maladie chez des personnes saines, par l'inoculation d'un sang contaminé (1). Carter a été plus heureux : il cite des faits d'inoculation accidentelle complètement démonstratifs, selon lui, et il a réussi à produire la maladie chez des singes par l'inoculation du sang provenant de malades. Nous verrons tout à l'heure quelles objections soulèvent ces résultats : disons pour le moment qu'ils sont singulièrement amoindris par cette circonstance, qu'ils ont été obtenus en milieu épidémique, en conditions de contamination commune. Nous ajouterons que, chez les singes, la maladie artificielle ne nous paraît nullement démontrée par le seul fait de l'existence des spirilla dans le sang, moins encore par l'examen des symptômes et des courbes thermiques.

L'ensemble des faits invoqués à l'appui de la contagion se

(1) *Centralblatt für die medicine*, Wiss. 1873.

rapporte simplement à l'*infection*. La maladie *naît spontanément* d'un ensemble de conditions particulières qui représentent une constitution médicale, et qui, communes à une étendue plus ou moins considérable de pays, mais d'intensité variable selon les influences adjuvantes ou contraires qu'elles rencontrent dans les diverses localités, les diverses classes de la population, etc., donnent lieu à l'extension et aux modalités des épidémies. La maladie se *transmet indirectement*, par l'importation d'une fraction quelconque du milieu primitivement contaminé, de l'infectieux spécifique qui est l'expression dernière de toute maladie typhique ou pestilentielle, et de son substratum organique, par la formation d'un nouveau foyer morbigène, sous des influences nosologiques analogues ou identiques à celles du centre originel de la maladie.

Mais la transmissibilité infectieuse est ici moins active qu'en d'autres formes typhiques, par exemple, que dans la fièvre jaune.

D. — AGENT

L'agent du typhus récurrent est bien spécifique ; car il donne lieu à des symptômes et à des lésions, sinon invariables, quand on les considère isolément, au moins constantes en leur ensemble et toujours identiques en leur évolution.

On a voulu établir sa nature animée d'après l'existence, dans le sang des sujets contaminés, du spirillum découvert par Virchow et par Obermeyer (1). De nombreux médecins ont constaté la présence du parasite; mais nous ne saurions l'accepter comme la cause du typhus récurrent, même après les beaux travaux de Carter. Nous ne prétendons pas, avec Arndt, que les spirilla rencontrés dans le sang ne sont autre chose que des globules rouges déformés, allongés et agités de mouvements de reptation. Nous sommes convaincu que les spirilla observés et décrits par d'éminents micrographes sont bien réellement des schizomycètes. Mais, déjà, nous ne voyons pas qu'on soit parvenu à les différencier des êtres de même nom absolument

(1) Obermeyer, *l. c.*

inoffensifs, qu'on rencontre dans l'eau et dans le mucus buccal à l'état normal, et ce fait jette un premier doute sur le rôle pathogénique attribué à ces parasites. Comment leur accorder une action spécifique, quand on constate leur absence chez un grand nombre de malades, « sans cependant que les symptômes soient moins graves, dans ce cas, que dans celui où les spirilla sont le plus abondants ? » (Lewis); quand, au dire même des observateurs les plus convaincus de la constance des spirilla dans le sang des sujets infectés, le développement du parasite n'apparaît pas en rapport avec la sévérité de la maladie (Wagner) (1)? quand ce développement soulève les opinions les plus contradictoires? Birsch Hirschfeld rencontre les schizomycètes, deux jours après la crise (2), Laskousky prétend qu'ils augmentent à mesure que s'élève la température (3), tandis que Heydenreich assure qu'ils sont détruits à une température de 38° (4).

D'autre part, les médecins qui admettent l'infection parasitaire reconnaissent que la fièvre et les autres symptômes subjectifs se manifestent avant qu'on ne découvre aucun spirilla dans le sang : est-il possible que le microbe exerce une influence, détermine des effets, avant que d'exister?

Les mêmes soutiennent la contagiosité de la maladie, précisément par le transport du parasite du malade au sujet sain : mais le spirillum n'existe que dans le sang; il n'a jamais été trouvé dans aucun liquide d'excrétion: bien rares cependant sont les occasions d'une transmission par le sang.

Il est vrai que, pour réfuter ces objections, Carter *suppose* l'existence dans le sang, et probablement aussi dans les produits d'excrétion, de *germes* particuliers, d'où dériverait le spirillum : chaque attaque fébrile serait précédée d'une période d'incubation, répondant au développement de ces germes, et la fièvre elle-même répondrait à la pleine maturité du parasite. Mais Carter n'a pu démontrer l'existence de ces germes.

(1) *Ueber febris recurrens*, Berliner klin. Woch. juin 1880.
(2) *Schmidt's*, Jahrbücher, 1875.
(3) Heydenreich : *Rückfallstyphus*.
(4) *Ueber den Parasiten des Rückfallstyphus*, 1877, et Lewis, *les microphytes du sang*.

S'ils existaient d'ailleurs, comment pourraient-ils suffire à déterminer l'accès fébrile des 2e et 3e rechutes, dans lesquelles on ne rencontre pas de filaments spirillaires, quand l'attaque d'invasion et la première rechute réclament toujours l'infection du sang par ceux-ci ? Pourquoi le sang depourvu de spirilla, mais qu'on suppose nécessairement chargé de granulations-germes, ne provoquerait-il jamais, par l'inoculation, l'éclat du typhus récurrent, chez des animaux reconnus susceptibles d'une contamination avec le sang renfermant des spirilla singes) ?

Il est vrai que Motschutkowsky (1) et Carter rapportent des exemples d'inoculations fructueuses, accidentelles ou artificielles, chez l'homme, avec le sang de malades, que ce sang contînt ou non des spirilla. Mais ces faits ne se concilient pas avec ceux qui précèdent.

Le rôle pathogène du spirillum est donc loin d'être démontré. Pour l'affirmer, c'est Carter lui-même qui le déclare, il faudrait pouvoir distinguer son action propre de celle du milieu liquide qui lui sert de véhicule, et, pour cela, obtenir, en liquide inoffensif, une série de cultures inoculables : or, jusqu'à ce jour, tous les essais de culture ont échoué.

Néanmoins, un fait reste indéniable : c'est que pendant les attaques fébriles bien dessinées, on trouve *habituellement* des spirilla dans le sang des malades. Que ces microrganismes soient une espèce particulière, qu'ils soient la même que celle qui habite les eaux communes ou le mucus buccal à l'état normal, leur présence dans les voies circulatoires chez les malades atteints de typhus récurrent, accuse une modalité d'adaptation remarquable entre le milieu sanguin et les schizomycètes, et c'est là un phénomène non dénué d'importance. Mais pour nous, comme pour Murchison (2) et pour Lewis (3), ce phénomène n'est point une cause, c'est un résultat : l'évolution des spirilla dans le milieu sanguin, chez les sujets infectés, n'est que la conséquence des modifications éprouvées par ce milieu

(1) Heydenreich, *l. c.*
(2) *The Lancet* et *Brit. med. Journ.*, avril 1879.
(3) *L. c.*, 80-93.

sous l'influence du contaminateur spécifique encore à déterminer : pendant la fièvre, les circonstances sont favorables pour le développement de ces petits êtres, et alors ils pullulent; elles sont défavorables quand la fièvre est passée, et alors ils disparaissent.

L'agent de la fièvre récurrente est inconnu. Mais par les affinités qu'il présente avec les poisons des autres maladies typhiques, il est permis de le considérer comme de nature chimique.

a. — Par les manifestations ataxo-adynamiques et l'état de dissolution du sang qu'il entraîne, le poison du typhus collapsif montre son analogie avec celui des autres maladies typhiques, et laisse entrevoir son origine animale. Il accentue ses affinités particulières avec l'agent du typhus amaril et avec l'agent du typhus exanthématique.

Avec l'agent du typhus amaril, par l'ensemble des phénomènes typhoïdes bilieux, avec hémorrhagies par les surfaces muqueuses et tendance à la dégénération graisseuse des parenchymes, qu'il détermine en certains cas, et par les relations étroites qui paraissent exister dans certaines régions, entre l'éclat de la fièvre récurrente et l'éclat des épidémies amariles (la fièvre récurrente a précédé la fièvre jaune à la Guyane, en 1876; comme au Sénégal, vers la même époque, et un peu plus tard, elle semble avoir préparé le terrain aux épidémies amariles de 1878 et de 1881).

Avec l'agent du typhus exanthématique, — non seulement par quelques-uns des symptômes et quelques-unes des lésions qu'il provoque, mais encore — 1° par l'ensemble des circonstances au milieu desquelles il prend ordinairement naissance : l'étiologie de la fièvre récurrente se résume, en grande partie, sous la formule générale des causes déterminantes du typhus pétéchial, l'une et l'autre maladie exigent, pour se produire, l'état de misère physiologique, d'amoindrissement de l'organisme des populations sur lesquelles elles s'abattent; elles se rattachent plus ou moins directement à la perversion des actes nutritifs qui succèdent aux privations de toutes sortes, aux fatigues exagérées, aux influences morales dépressives, aux affections le plus franchement dystrophique ; — 2° par les

parallélisme et la simultanéité des épidémies de fièvre récurrente et de typhus exanthématique dans un même centre, où les deux maladies tantôt sévissent sur la population sans distinction de classes, tantôt semblent se partager celles-ci (dans les épidémies d'Irlande de 1847 à 1848, la fièvre pétéchiale atteignait de préférence la classe aisée, la fièvre à rechute la classe pauvre en même temps que les médecins et le clergé); par la succession de l'une ou de l'autre maladie à sa congénère, sur les mêmes individus (dans une épidémie, un même organisme peut être atteint de fièvre récurrente et de fièvre pétéchiale, à intervalle plus ou moins court); par la transformation des pyrexies l'une en l'autre, que certains médecins contagionistes ont admise en voyant des personnes contracter le typhus pétéchial par le séjour auprès de malades atteints de typhus récurrent, et vice versa : faits qui tendraient à démontrer la grande analogie de composition moléculaire des deux agents typhiques, en même temps que leur commune mobilité moléculaire, et seraient favorables à la doctrine des infectieux chimiques (1).

b. — Par sa prédilection pour les régions malariennes, son éclat fréquent aux saisons pendant lesquelles domine le plus énergiquement l'influence paludéenne et chez les sujets le plus exposés à subir celle-ci ; par ses manifestations paroxystiques (la récurrence n'est peut-être qu'une intermittence à long terme) ; par sa lésion solidique la plus caractéristique, l'hypertrophie de la rate, — le poison du typhus à rechute accuse, d'autre part, une affinité avec le poison maremmatique (2).

(1) On a aussi remarqué la coexistence du typhus récurrent avec la méningite cérébro-spinale épidémique. Spitz, die recurrens epid. in Breslau, *deutsch arch. für klin. med.* Band. XXVI, 1880.

(2) Il y a si bien quelque chose de *tellurique* dans la fièvre à rechute, que depuis l'apparition de cette maladie à Maurice et à la Réunion, les médecins ne savent pas trop à quelles fièvres ils ont affaire : selon que domine l'influence typhique ou l'influence malarienne, les pyrexies présentent les formes les plus diverses, tantôt rebelles au sulfate de quinine, tantôt guéries par ce médicament. Plusieurs médecins n'ont pas hésité à considérer comme paludéennes les fièvres récurrentes et typhoïdes bilieuses, observées en ces colonies.

Borius, l. c.; Barat, étude sur la fièvre épidémique qui a régné en 1869, à

Nous sommes donc portés à croire que la fièvre à rechute reconnaît pour origine l'influence combinée d'un milieu extérieur où dominent les conditions d'un tellurisme particulier, voisin du tellurisme malarien (si elles ne sont point celles de ce dernier lui-même), et d'un milieu humain, constitué par des organismes détériorés et fournissant la matière d'une infection typhique. Le typhus exanthématique ne demande, pour se produire, qu'une agglomération d'êtres humains affaiblis ; il se développe à terre et sur les navires en mer : le typhus collapsif veut un sol pour faire explosion, il ne se déclare jamais spontanément, en mer, sur un équipage ou sur un convoi indemne de toute imprégnation tellurique antérieure. Le typhus à rechute est comme la résultante de deux impressions morbifiques distinctes, s'il n'est le résultat d'une infection par un poison unique, engendré par la combinaison d'un produit intra-organique avec un produit tellurique, composé chimique défini, mais encore à isoler, susceptible d'ailleurs de dédoublements et de reconstitutions en rapport avec sa mobilité moléculaire, transportable par tout *substratum* approprié, éveillant l'aptitude génératrice à la contamination spécifique, dans tous les milieux favorables à la double évolution du typhisme, et peut-être du paludisme, paraissant ainsi directement transmissible, mais en réalité non contagieux, parce qu'il n'est pas franchement inoculable.

V. — Diagnostic, pronostic, mortalité générale.

A. — DIAGNOSTIC

Il repose à la fois sur l'ensemble des manifestations symptomatiques et nécropsiques que nous venons d'étudier, et sur le mode de développement de la maladie. Sa meilleure base serait incontestablement la constatation par le microscope des spi-

la Réunion, *Arch. de med. nav.*, 1868; Bassignot, fièvre endemo-épidémique de la Réunion, *ib.* 1872; travaux sur l'épidémie de Maurice, résumés par Nicolas, *ib.* 1870 ; Delteil, Consid. sur le climat et la salubrité de la Réunion, *ib.* 1881 (juillet) ; Pellereau, des fièvres palustres dans l'île Maurice, *ib.* 1881 (décembre).

rilla dans le sang, au cours des périodes fébriles, si ce phénomène était constant ; mais, comme nous l'avons dit, il n'est qu'habituel.

Le typhus collapsif est à différencier d'avec la fièvre inflammatoire, la fièvre jaune, la fièvre typhoïde, le typhus exanthématique, la fièvre rémittente bilieuse commune ou paludéenne, la fièvre intermittente, la fièvre hémoglobinurique, l'ictère grave.

1° *Fièvre inflammatoire.* Certaines synoques, nées sous une influence climatique banale, pourraient, en pays chauds, être confondues avec les formes légères et abortives de la maladie ; mais, au cours d'une épidémie, l'abattement des forces, hors de toute proportion avec l'atteinte fébrile, suffirait à éclairer le praticien.

Quant au diagnostic différentiel entre le typhus collapsif et la fièvre inflammatoire, telle que la comprend Bérenger-Féraud, nous ne saurions mieux faire que de le reproduire d'après cet auteur, tout en marquant d'un astérique les caractères qui nous semblent de valeur douteuse dans la fièvre à rechute :

A. — FIÈVRE A RECHUTE	FIÈVRE INFLAMMATOIRE
Degré léger :	
Pas de prodomes ;	Prodomes souvent ;
* Courbature peu prononcée ;	Courbature très prononcée ;
* Pas de lumbago, pas de douleurs ;	Lumbago, épigastralgie, douleurs dans les hypochondres ;
* Pas d'agitation ;	Un peu d'agitation ;
Toux, bronchite légère ;	Pas de toux ;
Pouls plein, sans dureté, de 112 à 140° ;	Le pouls ne montant pas à 100° ;
* Bouche amère, pâteuse ;	Souvent ni amère, ni pâteuse ;
* Ventre indolore et souple ;	Abdomen développé, sensible aux hypochondres, gargouillements au toucher ;
* Pas de constipation ;	Presque toujours constipation, quelquefois diarrhée ;
* Urines normales ;	Urines brunissant par l'acide azotique ;
Pas de taches ombrées.	Taches ombrées souvent ; Erythème scrotal, très souvent enduit gingival.

FIÈVRE A RECHUTE :	FIÈVRE INFLAMMATOIRE :
Degré grave :	
Plus fréquent que le degré léger (?)	Plus rare que le degré léger ;
Quatre périodes, augment, collapsus, rechute, convalescence.	Trois périodes, augment, adynamie, convalescence.
1re Période :	
Début subit le plus souvent ; période inflammatoire du début moins franchement accusée ;	Prodomes le plus souvent, période inflammatoire du début, très accentuée ;
Pouls plein, dépressible, de 112 à 140° ;	Le pouls dépasse exceptionnellement 100 ou 110° ;
Respiration anxieuse dans les cas graves ;	Respiration anxieuse dans les cas ordinaires mêmes ;
* Ventre douloureux aux hypochondres seulement ;	Abdomen douloureux en plusieurs endroits, é pigastralgie ;
* Pas de vomissements ;	Vomissements ou vomituritions, fréquemment ;
Subdelirium, mouvements musculaires involontaires :	Pas de phénomènes analogues
* Pas d'éruption signalée ;	Éruption de taches ombrées ;
Pas d'enduit gingival, pas d'érythème scrotal (?)	Enduit gingival et érythème scrotal pathognomoniques ;
La mort survient quelquefois à la fin de cette première période.	La maladie n'est jamais mortelle à ce moment.

2me Période :

Les phénomènes indiqués par la description générale sont les mêmes : défervescence, rémission, ictère, etc. ; mais en comparant un cas particulier à un autre, on voit qu'il n'y a pas d'analogie bien exacte.

3me Période :

Rechute tellement fréquente qu'elle a imposé le nom à la maladie ;	Manque dans l'immense majorité des cas ;
La rechute est toujours moins grave que la premiere atteinte.	Dans les cas très rares où elle existe, plus grave que la première atteinte.

B. — Fièvre typhoïde bilieuse. Bérenger-Féraud trouve un premier point de divergence entre elle et la bilieuse inflammatoire, dans le développement de la typhoïde bilieuse hors de la zone chaude, comme à l'intérieur de celle-ci. Mais, ajoute-t-il, il ne faut pas s'illusionner sur la valeur de cette différence, car il est bien possible qu'à mesure que les moyens de communication entre les pays seront plus rapides et plus nombreux, on voit sortir la fièvre bilieuse inflammatoire de son domaine actuel. « Une différence beaucoup plus sérieuse est celle de la léthalité ; en effet, tandis que la fièvre inflammatoire n'est presque jamais mortelle, la typhoïde bilieuse l'est dans de fortes proportions, souvent les deux tiers des atteintes. De sorte que, si jamais le doute existait pour le diagnostic entre la typhoïde bilieuse et une autre maladie, ce n'est pas la fièvre inflammatoire, mais bien la vraie fièvre jaune, dans son expression sévère, qui serait en jeu. La fièvre typhoïde bilieuse a une marche différente de celle de la fièvre inflammatoire. Au lieu d'avoir une période fébrile de 3 à 4 jours, suivie d'une rémission de bon aloi et menant à une bonne convalescence sans grandes chances d'accidents, nous voyons dans la typhoïde bilieuse des accès parfois bien tranchés et rappelant les rechutes de la fièvre intermittente. Dans tous les cas, la différence de gravité est énorme, et suffirait pour éloigner toute confusion » (1).

2° *Fièvre jaune.* — Elle peut offrir avec le typhus collapsif une analogie telle, qu'il serait bien difficile de distinguer les deux affections avec une entière certitude, si elles se développaient simultanément dans une même contrée. Le typhus franchement récurrent présente, dans la rechute et dans l'absence fréquente de l'état bilieux, de bons éléments différentiels ; mais il n'en est plus de même des formes à rémission peu tranchée ou nulle, dans lesquelles se manifestent tous les phénomènes de l'état bilieux grave. Dans celles-ci, comme dans la fièvre jaune, on peut observer ou on observe : un début plus ou

(1) Bérenger-Féraud, *De la fièvre bil. inflam. aux Antilles*, p. 364 et 366. La différence basée sur la léthalité n'est pas tout à fait vraie, car les épidémies de fièvre typhoïde bilieuse sont parfois d'une grande bénignité (Colin, *Mal. ép.*, 805).

moins soudain, avec céphalalgie, rachialgie, douleurs articulaires, etc.; une évolution thermique caractérisée par une ascension rapide, un court fastigium, une descente brusque ou à oscillations rétrogrades, parfois interrompue par une exacerbation éphémère; l'ictère tardif, avec urines bilieuses, la tendance aux hémorrhagies par les surfaces muqueuses, les vomissements noirs, les phénomènes ataxo-adynamiques de l'état typhique, et, lorsque les urines viennent à se supprimer, ceux de l'état désigné sous le nom d'urémie, la gêne respiratoire, le hoquet, etc.; l'albuminurie (considérée bien à tort comme un symptôme particulier du typhus amaril), et jusqu'aux ulcérations gangréneuses des surfaces tégumentaires. Aussi n'est-il pas étonnant que des praticiens très exercés aient parfois commis des erreurs d'appréciation sur la nature de la fièvre typhoïde-bilieuse. Cependant, lorsque nous étudierons la fièvre jaune, nous verrons qu'il est possible d'établir une distinction entre elle et le typhus collapsif, sur des bases suffisamment certaines, dans les cas les plus obscurs, en apparence (1).

3° *Fièvre typhoïde.* — Elle présente quelques traits communs avec la fièvre récurrente réduite à une seule attaque, surtout avec la fièvre typhoïde bilieuse, et lorsqu'elle s'accompagne elle-même d'état bilieux. Les deux maladies peuvent offrir des rémissions médiocrement appréciables, se développer épidémiquement parmi de jeunes soldats récemment arrivés d'Europe dans un centre colonial (épidémies de 1876, au Sénégal, à la Guyane). Mais il existe toujours entre elles d'importantes différences :

(1) Au mois de décembre 1881, un cas fort embarassant fut soumis aux professeurs de l'école de médecine de Lisbonne: l'opinion publique et plusieurs médecins inclinaient à le considérer comme une fièvre jaune; la commission d'étude décida que ce n'était en réalité qu'une fièvre typhoïde-bilieuse: elle a publié les raisons de cette appréciation dans un mémoire très consciencieux, et qui fait le plus grand honneur au rapporteur, le Dr J. da Silva Amado. Parecer da commissão encarregada pelo conselho da escola medico-cirurgica da Lisboa, de examinar os documentos remettidos ao mesmo conselho, relativos a doença de que falleceu un homem, em cuja certidão de obito lançou o diagnostico de febre amarella. Lisboa, 1882.

TYPHUS COLLAPSIF:	FIÈVRE TYPHOÏDE:
Invasion presque toujours brusque ;	Prodromes bien accusés, caractéristiques ;
Sensibilité et gargouillements à la fosse iliaque droite observés exceptionnellement ou seulement dans quelques épidémies ;	Phénomènes constants ;
Météorisme abdominal non habituel ;	Météorisme abdominal habituel ;
Constipation ordinaire au début ;	Diarrhée ordinaire au début ;
Augmentation du volume du foie et de la rate caractéristique, traduite par la douleur aux hypochondres et l'extension de la matité en ces régions ;	Phénomènes nuls ou peu appréciables ;
Pas de taches noires lenticulaires ;	Taches rosées lenticulaires ;
Lésion spléuique particulière.	Lésion intestinale particulière.

4° *Typhus exanthématique.* — Dans le typhus exanthématique, comme dans le typhus collapsif, développement épidémique né au milieu de circonstances sociologiques particulières et favorisé par l'encombrement, mêmes apparences de contagiosité, invasion brusque ou rapide, périodes d'activité fébrile et de collapsus bien dessinées, abattement précoce des forces, douleurs musculaires, symptômes cérébraux et abdominaux caractérisés par de la céphalalgie, des vertiges, de l'insomnie, quelquefois du délire, de la rétraction plutôt que du ballonnement du ventre, de la diarrhée plutôt que de la constipation, après les premiers jours; adynamie, fétidité de l'atmosphère autour du malade, etc. La ressemblance est encore complétée par l'absence ou la fugacité de la rémission et la production des pétéchies, le défaut ou le peu d'intensité de l'état bilieux, dans certains cas de typhus récurrent dit abortif. Mais, en général,

DANS LA FIÈVRE A RECHUTE:	DANS LE TYPHUS EXANTHÉMATIQUE:
Période de rémission plus ou moins franche, ou récurrence franche.	Pas de période de rémission.

DANS LA FIÈVRE A RECHUTE :	DANS LE TYPHUS EXANTHÉMATIQUE :
État bilieux fréquent et souvent grave ;	État bilieux rare, ou s'il existe, de faible intensité ;
Roséole parfois observée, mais rarement, et toujours indépendante des manifestations pétéchiales.	Exanthème morbilliforme, prenant peu à peu le caractère pétéchial.

De plus on observe, dans le typhus récurrent, une tuméfaction du foie et de la rate, une fréquence considérable du pouls, qu'on ne rencontre pas ordinairement dans le typhus exanthématique ; l'herpès labial, commun dans le premier, serait inconnu dans le second.

5° *Fièvre rémittente bilieuse.* — Qu'elle soit d'origine climatique ou d'origine paludéenne, elle diffère du typhus collapsif par sa durée, souvent très prolongée, ses rémissions courtes, plus ou moins répétées et plus ou moins régulières, la constance de l'état bilieux, la rareté relative des hémorrhagies. Si la pyrexie est paludéenne, elle se montre dans des foyers bien délimités, et elle est largement justiciable du sulfate de quinine.

6° *Fièvre intermittente.* — Elle ne nous paraît pas susceptible d'être en aucun cas confondue avec le typhus à rechute, des accès septénaires offrant des phénomènes trop spéciaux pour simuler des attaques de typhus collapsif.

7° *Fièvre hémoglobinurique.* — Sa manifestation en localités paludéennes, sous la forme sporadique, et seulement chez des sujets créoles ou acclimatés, sa marche rémittente ou intermittente à courts intervalles, la fréquence de ses récidives, la précocité de son ictère et sa coïncidence avec l'émission d'urines rouges, ou noires, suffisent à la différencier d'avec le typhus récurrent.

8° *Ictère grave.* — Il se rapproche de la typhoïde bilieuse, comme d'ailleurs de la fièvre jaune, par l'ensemble de ses phénomènes symptomatiques, mais il offre comme phénomènes propres : l'absence de fièvre à son début, une marche franchement continue, une lésion caractéristique (l'atrophie jaune aiguë du foie), son développement sporadique, sa gravité exceptionnelle.

B. — PRONOSTIC, MORTALITÉ GÉNÉRALE

Guy et Harley résument ainsi le pronostic : *favorable*, si le malade est jeune et vigoureux, et s'il y a absence de complications ; *moins favorable*, après l'âge moyen, s'il existe un ictère intense, et s'il survient une diarrhée persistante ; *défavorable*, s'il y a suppression des urines (1).

La forme récurrente ordinaire est moins grave, généralement, que la typhoïde bilieuse.

La sévérité du pronostic varie d'ailleurs suivant le génie épidémique et suivant les régions. A Londres, Guy et Harley ont relevé, pour une période de dix années, une mortalité de 1,7 p. 100 des cas observés ; Griesinger donne, comme chiffre moyen de la mortalité, la proportion de 3 à 4 p. 100. Mais la mortalité nous a paru d'un cinquième environ dans l'épidémie que nous avons observée, au Sénégal ; elle a été de près de la moitié, dans l'épidémie de la Réunion, et de la moitié dans celle de Maurice (Mac Auliffe).

A Bombay, d'après Carter, la mortalité a été de 18,02 p. 100, en dehors des hôpitaux, et de 26,1 p. 100 parmi les malades hospitalisés. D'après une analyse de 99 cas, la mort est survenue 48 fois dans l'attaque d'invasion, 24 fois dans le premier intervalle apyrétique, 6 fois dans la première rechute, 11 fois dans le second intervalle apyrétique, 1 fois dans la seconde rechute, et 2 fois à la suite de la pyrexie. Dans cette même série, 63 fois, la mort a été la conséquence de la fièvre ou de l'épuisement consécutif, 7 fois celle d'une hémorrhagie cérébrale, 2 fois celle d'une hémorrhagie gastrique, 1 fois celle d'une thrombose fémorale, 17 fois celle d'une pneumonie, 8 fois celle d'une dysenterie, 1 fois celle d'une hépatite suppurée. Les atteintes ont été plus souvent fatales chez les femmes que chez les hommes. Relativement aux âges, la mortalité s'est répartie de la façon suivante (mortalité moyenne — 18 p. 100) :

Au-dessous de 10 ans, 27 %	De 31 à 40 ans, 24, 5
de 11 à 20 ans, 11	De 41 à 50 ans, 29, 4
de 21 à 30 ans, 16	De 51 à 60 ans, 37, 5

(1) Hooper s' vade mecum.

D'une manière générale, on peut dire que les épidémies de typhus récurrent atteignent, entre les tropiques, une gravité exceptionnelle et tout à fait inconnue dans les régions tempérées ou froides.

VI. — Prophylaxie et Traitement

A. — PROPHYLAXIE

Comme nous l'avons dit ailleurs (1), notre manière de comprendre la transmissibilité, dans les maladies typhiques, conduit aux mêmes principes de prophylaxie que la vraie contagion, car, dans la pratique, il n'est guère possible de séparer toujours le malade de son revêtement le plus intime (linges, etc.). Nous admettrons donc comme règles, toutes les fois que la fièvre à rechute se montre dans un milieu d'agglomération humaine :

1° L'évacuation des lieux infectés;

2° La séquestration des malades dans des locaux parfaitement aérés et entretenus dans une propreté rigoureuse;

3° La dispersion des groupes de population qui semblent le plus prédisposés à contracter la maladie (Icery);

4° « La destruction des chiffons et des vêtements ayant servi aux malades, l'incinération ou l'enfouissement de leurs excréments, le blanchiment des murailles au lait de chaux et le renouvellement du sol des cases ayant été occupées par des malades. » (Mac Auliffe).

Mais il est une prophylaxie plus générale et qui est entièrement sous la dépendance de quelques hommes. C'est en modifiant l'hygiène défectueuse des villes, en combattant sans relâche les préjugés et les vices qui engendrent la misère parmi les basses classes, en assurant aux populations une alimentation facile dans les temps de disette, que des administrateurs vigilants préviendront l'éclat des épidémies dans les centres où

(1) Considérations générales sur l'étiologie de l'état typhoïde, *Arch. de Méd. nav.*, sept. 1881 ; étiologie et prophylaxie du typhus amaril, *ib.*, janvier. — mars, 1882.

elles se sont montrées le plus habituelles. C'est en n'exigeant point des travailleurs ou des soldats placés sous leurs ordres un travail hors de proportion avec leurs forces, en évitant de leur faire supporter sans nécessité les influences météorologiques extrêmes dont il est possible de les préserver, en leur procurant des vivres suffisants et de bonne qualité, en écartant d'eux les causes morales dépressives, qu'un maître d'habitation et un chef militaire arriveront à empêcher le développement de la maladie dans les centres qu'ils occupent.

B. — TRAITEMENT

Carter déclare que les moyens thérapeutiques ont fort peu d'efficacité. Quand la fièvre est déclarée, elle évolue, en dépit des médicaments qu'on cherche à lui opposer. Dans le but de détruire les spirilla supposés les générateurs de la pyrexie, on a injecté sans succès sous la peau ou dans les voies circulatoires des solutions d'acide nitrique, d'acide sulfurique, de potasse, de soude, d'iode, de quinine, de salycilate de soude (au 10e), d'acide phénique (au 20e), de permanganate de potasse (au 100), etc. Les antipyrétiques et les antipériodiques n'ont point paru exercer une influence appréciable sur le processus fébrile; toutefois, en quelques cas, le sulfate de quinine aurait réussi à prévenir ou à atténuer la première rechute. Maurel, à la Guyane, dit avoir constaté les bons effets du sulfate de quinine, administré à hautes doses et aussi de l'alcool.

Le traitement de la fièvre à rechute est, en réalité, tout empirique, et consiste surtout dans la médication des symptômes.

Dans la période prodromique, quand elle existe, ou peu après l'invasion, on prescrira au malade un vomitif (ipécacuanha), ou un purgatif (sel de soude, huile de ricin).

Pendant toute la période d'activité fébrile, le malade fera usage de limonades minérales : le Dr Hartig se loue beaucoup de l'usage interne de l'acide chlorhydrique, ou des acides chlorhydrique et azotique mélangés. On pourra administrer du calomel ou du mercure éteint, à doses fractionnées, recourir aux affusions froides ou aux bains d'enveloppe, etc., si la fièvre est

très intense; mais on sera sobre, ou même on s'abstiendra d'émissions sanguines.

La constipation et l'état saburral des premières voies réclament l'emploi des cathartiques moyens, tels que le séné, le ricin, la rhubarbe, la crême de tartre, le sulfate de soude ou de magnésie, le calomel.

On combattra les déterminations congestives vers le foie et vers la rate, à l'aide de topiques térébenthinés, ou bien de sinapismes, et, dans certains cas, par l'application de quelques sangsues ou ventouses scarifiées.

Les déterminations congestives vers l'encéphale réclament l'usage du tartre stibié en lavage, les pédiluves sinapisés, etc.

La sévérité de la diète pendant l'augment ne doit pas aller jusqu'à la suppression de toute alimentation, dans une maladie qui abat aussi soudainement l'organisme. Malgré la fièvre, on donnera donc au malade de petites quantités de bouillon ou de lait.

Dans la période du collapsus, la principale indication est de soutenir les forces du malade. Dans ce but, on emploie le vin, les excitants diffusibles, tels que l'alcool, l'acétate d'ammoniaque. Les bouillons animaux (bouillons de poulet et de bœuf, thé de bœuf, essence de bœuf) seront donnés par petites quantités et à courts intervalles, soit seuls, soit concurremment avec du vin, de l'eau-de-vie ou du rhum.

Les indications fournies par l'état du cœur, pour l'emploi des stimulants alcooliques, sont d'une grande importance. D'après le Dr Hartig, la diminution de l'impulsion cardiaque, la faiblesse du premier bruit, commanderaient l'emploi de larges doses de vin ou d'eau-de-vie. Le rhum et l'eau-de-vie conviennent surtout pendant le collapsus; mais aussitôt que le malade commence à recouvrer ses forces, le vin est préférable.

Dans le cas de dépression considérable des forces vitales, les vésicatoires, par l'action stimulante qu'ils exercent sur l'innervation et la circulation, rendent de grands services; il convient alors de se servir de vésicatoires volants et de ne les laisser en place que deux ou trois heures; on les appliquera sur la région précordiale, à l'épigastre, à la partie interne des jambes et des cuisses, au cou, sur le trajet des pneumogastriques.

Outre les indications principales fournies par l'état général du malade, des indications secondaires surgissent dans l'une ou l'autre période, par suite de la prédominance de certains symptômes. — On est souvent obligé d'administrer les vermifuges. — Le hoquet accompagne fréquemment les vomissements : on le combat par les opiacés, l'éther, les vésicatoires à l'épigastre. — L'ipéca est souvent le meilleur moyen d'arrêter les vomissements trop répétés ; on combattra aussi ce symptôme par l'emploi de la morphine et des antispasmodiques, de la glace (ingérée en petits fragments ou appliquée, pilée, à l'épigastre), etc. — Contre les manifestations hémorrhagiques, on aura recours aux préparations d'ergotine, au perchlorure de fer, etc.

Les préparations de quinquina, une nourriture substantielle conviennent pendant la période apyrétique et la convalescence.

Telle est la formule générale du traitement que nous avons empruntée presque tout entière à l'excellent mémoire du Dr Mac Auliffe.

CHAPITRE VII

TYPHUS AMARIL OU FIÈVRE JAUNE (1)

Synonymie et définition. — Étude clinique. — Anatomie pathologique. — Étiologie. — Délimination de l'espèce, affinités nosologiques, diagnostic, pronostic, mortalité générale. — Prophylaxie et traitement.

I. — Synonymie et définition.

Pestilencia hæmagastrica, typhus icterodes, febris flava, synochus icterodes, causus, febris flava Americanorum, epanctus malignus flavus. — Fiebre amarilla, vomito negro, vomito prieto. — Febbre gialla. — Hæmagastric fever or pestilence, yellow fever, black vomit, malignant vomit, malignant yellow fever, pestilential or Bulam fever, epidemic yellow fever, infectious yellow fever. — Fièvre jaune, fièvre matelotte, mal de Siam, typhus ictérode, etc...

La fièvre jaune est une maladie infectieuse, transmissible, endémo-épidémique, remarquable par sa tendance à l'irradia-

(1) Comme travaux d'ensemble consulter particulièrement :
Aitken, *the Practice and science of medicine*, 7e éd., Londres, 1881. — Alvarenga, *sobre la Febre amarilla*, Lisboa, 1859 (trad. franc. de Garnier, Paris, 1861). — Anderson, *Handbook for yellow fever*, London, 1866. — Archambault, *sur quelques épidémies de fièvre jaune*, th., Paris, 1860. —

tion hors de foyers permanents, qui répondent à certaines régions du littoral atlantique comprises entre les tropiques, sa prédilection pour les races européennes, l'immunité qu'elle confère après une première atteinte; maladie à évolution rapide, caractérisée, sous le rapport anatomique, par l'état de dissolution du sang, la dégénérescence fréquente des petits vaisseaux et des pa-

Audouard, *Rel. hist. et méd. de la fièvre jaune à Barcelone*, Paris, 1821. — Bailly, François et Pariset, *Hist. méd. de la fièvre jaune en Espagne*, Paris, 1823. — Bally (V.), *du Typhus d'Amérique*, Paris, 1814. — Barallier : art. fièvre jaune, *Dict, prat. de méd. et de chir.*—Bérenger-Féraud : *de la Fièvre jaune au Sénégal* (1874), — *à la Martinique* (1879). — Cailliot, *Traité de la fièvre jaune*, Paris, 1815. — Capello, *nuevos Estudios sobre la fiebre amarilla*, Lima, 1871. — Chabert, *Réflexions médicales sur la maladie spasmodico lipyrienne des pays chauds, vulgairement appelée fièvre jaune*, Nouvelle-Orléans, 1821. — Copland. *Dict. of méd.*, III, infectious yellow fever. — Cornillac, *Ét. sur la fièvre jaune à la Martinique*. — Dalmas, *Rech. hist. et méd. sur la fièvre jaune*, Paris, 1805. — Devèze, *Dissert. sur la fièvre qui a régné à Philadelphie, en* 1793, Paris, 1803. — Dutroulau : tr. des mal. des Européens dans les pays chauds, Paris, 2e éd. 1868; — et mém. sur la fièvre jaune, *bul. ac. de méd.*, 1857. — Flint, *Pract. of physic.* — Griesinger, *Traité des mal, infectieuses*, trad. franç. de Lemaître, avec annot. de Vallin, Paris, 1877. — Grisolle, *Tr. de pathologie interne.* — Hastings, *Lect. on yellow fever*, Philadelphia, 1848. — Horton, *the diseases of the trop. clim.*, 1874. — Jaccoud, *Tr. de pathol. int.* (bibliographie très complète). — La Roche, *Yellow fever considered in its historical, pathological, etiological and therapeutical relations*, Philadelphia, 1855. — — Louis, *Mém. de la soc. méd. d'observ.*, 1844. — Mahé, prog. d'étiol. et, de séméiot. pour l'étude des maladies des pays intertropicaux, *Arch. méd. nav.* XXX, et tir. à part, Paris 1878. — Nielly (M.), *nouv. Él. de pathol. exot.*, Paris, 1881. — Pellarin (A.), *Aperçu sur la fièvre jaune*, Paris, th., 1848. — Ranald Martin, *the Infl. of trop. clim. on European constitutions*, 1856. — Roehoux, *Rech. sur la fièvre jaune*, Paris, 1822. — Saint-Vel, *Mal. des régions intertropicales*, Paris, 1868.—Savarési, *de la Fièvre jaune*, Naples, 1809. —Srobell, *an Essay on yellow fever*, Charleston, 1848. — Thomas, *Tr. prat. de la fièvre jaune*, Paris, 1848. — *la fièvre jaune* Tommasini, *Sulla febre di Livorno*, Livorno, 1804. — Valentin, *Traité de la fièvre jaune d'Amérique*, Paris, 1803. — Valleix, *Guide du médecin praticien.* — Parceer *da Commissao encarregada pelo conselho da escola med. cir. de Lisboa*, etc. (rap. sur un cas qualifié fièvre jaune), Lisbonne, 1882.

Nous compléterons les indications bibliographiques, en traitant de chacune des parties les plus importantes de l'histoire de la maladie. Mais il existe, sur la fièvre jaune, un nombre de documents si considérable, que nous avons du faire un choix parmi eux : nous signalons donc à nos lecteurs ceux qui nous ont paru le plus utiles à consulter, et que nous avons nous-même plus particulièrement consultés.

rencnymes glandulaires (foie, reins); sous le rapport symptomatique, par l'état pyrétique, la continuité ou la subrémittence du type fébrile, certains rapports entre les modalités du pouls et les modalités de la température, la coloration jaune de la peau et des conjonctives, coloration non toujours corrélative de la présence des pigments biliaires dans l'urine et les sérosités; les hémorrhagies interstitielles ou à la surface des membranes (vomissements noirs); les phénomènes ataxo-adynamiques de toutes les maladies typhiques.

II. — Étude clinique (1).

A. — Évolution générale de la maladie, terminaison, durée.

Quelquefois, la maladie s'annonce, 2 ou 3 jours à l'avance par une *diminution des forces et de l'appétit*, de la *céphalalgie*

(1) Consulter : Bérenger-Féraud, Barallier, Copland, Cornilliac, Dutroulau, Griesinger, Jaccoud, etc., ouv. cités; — Batby-Berquin, sur la fièvre jaune à la Guadeloupe, *Arch. de méd. nav.* 1869; — Bertulus, de la valeur séméiotique des battements du tronc cœliaque, dans le typhus d'Amér., *Gaz. des hôp.* 1861; *de la Période prodromique de la fièvre jaune*, Montp. med. 1864; — Blair, *Some account on the last yellow fever épid. of british Guiana*, London, 1850; *rep. on the recent yellow fever epid. of british Guiana*, London, 1856; — Crouillebois, l'épid. de fièvre jaune de 1862, à la Vera-Cruz, *Mém. de méd. et de chir. mil.* 1863. — Danguillecourt, *de la fièvre jaune*, th. Paris, 1880; — Fagel, *Monographie sur le type et la spécificité de la fièvre jaune*, Nouvelle-Orléans et Paris, 1875; — Febrer et Catala, *sur le diagn. de la fièvre jaune*, Paris, 1867; — Fischer, *Consid. clin. sur la fièvre jaune*, th. Nancy, 1879; — Fuzier, *résumé d'études sur la fièvre jaune, obs. a la Vera-Cruz*, Paris. 1877. — Gingibre, *la fièvre jaune et l'ictère grave*, Montp. méd. 1868; — Griffon du Bellay, et. sur la récente épid. de fièvre jaune qui a sévi à la Guadeloupe (1868-69), *Arch. de méd. nav.*, 1er sem. 1870; — Guyon, des battements de l'artère cœliaque dans un cas de fièvre jaune, *c. r. ac. des sc.* 1861; — Jones, du vomissement noir dans la fièvre jaune, *Arch. de méd. nav.* 1er sem. 1874 (trad.); — Jones. des variations de la température et du pouls dans la fièvre jaune, *ib.* 2e sem. 1874 (trad.); — Kerhuel, *Rel. Méd. de l'épid. de fièvre jaune qui a régné à la Guyane, en* 1855, th. Monpt. 1864; — Lanaud, *ét. sur la fièvre jaune d'Haïti, ses rap. avec la fièvre intermittente et la fièvre typhoïde*, th. Montp. 1853; — Larligue, notes sur le diagn, dif. de la fièvre jaune et de la fièvre bil. hémat. *Arch. de méd. nav.*, 1er sem.

et des *vertiges*. Mais, dans la plupart des cas, le *début* est *subit*.

Après un *frisson* d'intensité et de durée variables, frisson qui n'est pas constant d'ailleurs, la *fièvre* apparaît, violente et accompagnée de symptômes caractéristiques. Le malade éprouve une *céphalalgie fronto-orbitaire* intense, de la *rachialgie lombaire* (sensation comme de brisement après un coup violent, *coup de barre*) et des *douleurs* plus ou moins vives *aux articulations des membres*. La *température* s'élève rapidement à 40°, 41°, au delà même dans les atteintes de grande sévérité. La *peau* est *brûlante, recouverte de sueurs, ou sèche* et comme *parcheminée* ; le *pouls dur, tendu, fréquent* (95-120°) ; la *respiration pénible* ; le *visage turgescent*, de *couleur acajou* ; les *yeux* sont *secs ou larmoyants*, presque toujours *injectés*, et les *pupilles dilatées*. La *marche*, incertaine et comme forcée, devient bientôt impossible ; la *parole* est brusque et saccadée, ou lente et embarrassée. Un sentiment de *malaise* indéfinissable *à l'épigastre* plonge le malade dans une *inquiétude* et une *agitation* incessantes. La *langue*, large ou ratatinée, globuleuse ou en forme de pointe, est généralement chargée d'un enduit blanchâtre, qui occupe le centre du limbe ; les bords sont d'un rouge vif (ainsi que la pointe) ou sillonnés de stries limoneuses. Les *muqueuses gingivale, palatine* et *pharyngienne* sont *injectées, sèches* et *arides*. aussi le malade réclame-t-il toujours avec instance des boissons abondantes et fraîches. Des *nausées* surviennent, puis des *vomissements* de *matière aqueuse ou bilieuse*. Il existe de la *constipation*,

1870 ; — Legris, *sur l'épid. de* 1862, *à la Vera-Cruz*, th. Montp. 1864 ; — Maréchal, *quelques Consid. sur la fièvre jaune*, th. Nancy, 1875 ; — Mercier, de la fonction urinaire et de l'urine album., dans la fièvre jaune, *Un méd.* 1859 ; — Primet, *ét. sur la température dans la fièvre jaune, obs., à la Guyane*, th. Paris, 1879 ; — Rey, notes sur la fièvre jaune au Brésil, d'après les public. réc. des médecins brésiliens, *Arch. de méd. nav.* XXVIII, 1877 ; — Saint-Vel : des ictères dans la fièvre jaune, *c. r. ac. de sc.* 1857, et *Gaz. hebd.* 1858, de quelques anal. entre la fièvre jaune et le choléra, *Gaz, hebd.* 1873 ; — Torres-Homen, *Licoas de clinica sobre à febre amarella*, Rio-de-Janeiro, 1873 ; — Vaillant, *Notes méd. Chir. rec. à l'hop. de la marine. à la Vera-Cruz*, th. Paris, 1869 ; — Vidaillet, de l'examen des urines, comme signe diagn. dif. de la fièvre jaune, *Arch, de méd. nav.* 1870.

quelquefois de la *diarrhée*. Les *urines* sont limpides, foncées, rares : elles contiennent *souvent* de *petites quantités d'albumine*, mais non constamment, ainsi qu'on l'a avancé.

Cette période répond à l'envahissement de l'organisme par l'agent amaril. Elle est certainement la plus franche du cycle morbide. Elle marque la réaction de l'économie, encore en possession de toutes ses forces, contre une influence infectieuse bien dégagée de toute association. Mais elle demeure semi-banale en ses phénomènes qui constituent la plus haute expression de cet état inflammatoire commun à la plupart des pyrexies tropicales, à début soudain, chez les Européens vigoureux, non encore modifiés par l'acclimatement.

Vers le 3e ou le 4e jour, les symptômes s'amendent, et un calme relatif succède à l'éclat des premières manifestations. La maladie peut aussitôt marcher vers une guérison définitive. Mais, ordinairement, la *rémission* n'est que le prélude d'une transformation de la scène pathologique. A la perturbation générale provoquée dans l'organisme, succèdent, dit Jaccoud, les signes de déterminations locales. Pour nous, nous estimons que les phénomènes nouveaux qui se développent continuent à accuser une atteinte générale et profonde de l'économie tout entière et que les déterminations locales, d'ailleurs très diffuses, qu'on observe là où s'accomplit un acte secréteur, sont l'indice d'un travail éliminateur, visant à débarrasser l'organisme d'un infectieux qui l'imprègne en ses moindres parties. Mais l'infection n'est déjà plus simple : le poison amaril agit avec le concours de principes nocifs, dont il a provoqué la formation au sein des tissus. Là encore nous retrouvons des manifestations banales, celles de l'empoisonnement autochtone commun à tous les typhus, empoisonnement que l'on désignait autrefois, non sans quelque justesse, sous le nom de *putridité*, et dont l'*urémie* n'est qu'une forme restreinte. Mais du milieu de ces phénomènes se dégagent certains symptômes, qui, s'ils se rencontrent en d'autres maladies que la fièvre jaune, n'apparaissent nulle part aussi nets, aussi constants et suivant un mode de succession aussi précis que dans cette dernière : ils sont donc vraiment caractéristiques de l'affection amarile.

La céphalalgie, la rachialgie et les douleurs des membres

sont dissipées. Le malade accuse un état de bien-être qui lui fait espérer une guérison prochaine. Le *pouls*, qui, dès le premier ou le second jour, a commencé à se ralentir, *tombe* à 75 ou 60° ; la *température remonte* un peu, mais ne s'écarte guère d'un chiffre subfébrile. La *face*, si congestionnée au début, *pâlit* et commence à revêtir la *teinte ictérique* qui occupe d'abord la conjonctive oculaire, le pourtour de l'orbite et le sillon naso-jugal de la face, l'ictère envahit peu à peu tout le corps. La *langue* est sèche, rouge à sa partie médiane, ou couverte d'un enduit caséeux, observé dans la première période : il y a tendance au *suintement hémorrhagique*. Le *pouls*, *déprimé*, devient de plus en plus *lent*. La *respiration* est *anxieuse*. Enfin, apparaît le symptôme redoutable entre tous, le *vomissement noir*, par lequel les Espagnols ont désigné la maladie (*vomito-prieto*). Les vomissements, précédés, en général, d'excitation, de nausées, d'une *douleur gravative à l'épigastre*, se renouvellent souvent dans l'espace de quelques heures, ou même se succèdent sans relâche, épuisant le malade et accélérant sa perte, par la peur qu'ils lui inspirent. Le *ventre*, tantôt tendu et ballonné, est, chez certains sujets, *d'une extrême sensibilité* ; les *selles* sont *noires*, *fétides* ; les *urines rares*, *foncées*, plus ou moins *troubles*, *albumineuses* ; des *hémorrhagies* se produisent non plus seulement dans l'estomac et l'intestin (selles et vomisements noirs), mais encore *à la surface des muqueuses extérieures* (muqueuses nasale, buccale, conjonctivale), par les surfaces dénudées ou dans l'épaisseur *de la peau*, dans la trame *du tissu cellulaire sous-cutané*. Des *ulcérations* et des *eschares gangréneuses* se forment *en diverses régions* (notamment au scrotum et au périnée). La maladie continuant à faire des progrès, l'*abattement* s'empare du patient, la respiration devient haletante, le pouls presque insensible et précipité dans ses battements, la température s'élève à 39°, par oscillations plus ou moins régulières, et quelquefois même à un chiffre voisin de celui du début, les hémorrhagies et les vomissements persistent, les *selles* et les *urines* deviennent *involontaires*, si elles ne sont point absolument *supprimées* ; il y a du *hoquet*, du *délire*, et le malade, épuisé par des pertes sanguines trop considérables,

imprégné de produits excrémentitiels qu'il est impuissant à éliminer, succombe dans le *coma* ou dans les *convulsions*.

Ainsi, la maladie offre, dans son évolution, *deux périodes* bien tranchées, séparées par une rémission fugace, plus ou moins susceptible d'être rattachée à la seconde période : l'une (*inflammatoire* ou *hyperémique*), caractérisée par l'état inflammatoire et répondant à l'invasion de l'organisme par l'agent amaril; l'autre (*ataxo-adynamique* ou *de dissolution*), caractérisée par un ensemble de troubles en rapport avec la désagrégation des éléments anatomiques sous l'influence de cet agent, et leur imprégnation par des poisons autochtones, dérivés de leur propre substance, l'ictère, les hémorrhagies, les phénomènes urémiques.

Quand la maladie doit se terminer par la *guérison*, après la rémission qui succède à la période inflammatoire, l'ensemble des phénomènes morbides s'amende rapidement, dans les cas légers, et le retour à la santé s'effectue presque sans convalescence. Mais dans les cas plus sévères, la fièvre présente un augment de quelques dixièmes de degré, d'un degré ou d'un degré et demi, dans la température, puis à mesure de son atténuation graduelle, les autres manifestations s'effacent et disparaissent. L'ictère demeure pendant quelque temps plus ou moins prononcé, mais les hémorrhagies sont modérées, limitées aux muqueuses extérieures (épistaxis), les vomissements restent bilieux et les urines sont rarement supprimées. Les symptômes cérébraux ne vont pas au delà d'un délire tranquille et il n'y a aucune tendance au collapsus (Jaccoud). La convalescence est tantôt rapide, tantôt lente et prolongée en raison de l'état d'affaiblissement des forces. — Dans les atteintes de haute gravité, la rémission est de courte durée, ou même elle fait défaut. La fièvre reprend une nouvelle intensité, et l'on voit survenir, avec les pertes sanguines considérables et les vomissements noirs, l'ensemble des phénomènes nerveux rapportés à l'intoxication urémique ; d'autres fois, il semble que la maladie se transforme en une pyrexie typhoïde ; suivant un processus « de tous points comparable à celui qui caractérise la forme dite typhoïde du choléra » (Jaccoud) et sous l'influence d'un infectieux

autochtone particulier (1). La guérison est encore possible, si les vomissements ne révètent point cet aspect noirâtre et poisseux, qui rappelle les caractères du goudron; mais la convalescence est souvent traînassante, souvent enrayée par des parotidites ou par des abcès qui siègent de préférence aux membres inférieurs, etc. Il est assez fréquent d'observer, au cours de la convalescence, des éruptions furonculeuses, la chute des cheveux (Naegeli), le réveil d'une affection paludéenne préexistante (Dutroulau). — La *mort* est le résultat de l'épuisement produit par l'abondance des pertes sanguines ou par l'étendue des décollements gangréneux consécutifs aux foyers hémorrhagiques du tissu cellulaire sous-cutané ; de l'intoxication secondaire autocthone, urémique ou typhoïde. Elle succède à un *collapsus* ou à une *syncope*; d'autres fois, elle survient au cours d'une *dyspnée* profonde (asphyxie), ou d'accès délirants ; le plus souvent, le malade succombe dans le *coma* ou pendant une *attaque convulsive*.

A son plus haut degré de bénignité, la fièvre jaune offre à peine une *durée* de trois à quatre jours (cas lévissimes) ; à son plus haut degré de sévérité, elle peut se terminer fatalement en moins de quarante-huit heures (cas foudroyants ou sidérants). Quand elle parcourt régulièrement ses périodes, elle dure de cinq à dix jours, en moyenne, qu'elle soit mortelle ou qu'elle guérisse. Mais quand elle revêt les allures dites typhoïdes, elle se prolonge bien au délà de ce terme, jusqu'à deux, trois et même quatre septénaires. Les auteurs qui accordent à la fièvre jaune une durée habituelle de 15 à 20 jours ont évidemment compris dans leurs calculs, une période de convalescence trop variable dans toutes les maladies, pour fournir aucune base d'appréciation rigoureuse.

(1) La fièvre jaune est bien toujours et partout un typhus, mais un typhus à allures particulières et d'évolution très rapide. Quand on parlo de fièvre jaune *typhoïde*, on veut donc simplememont dire que la maladie a éprouvé une modification clinique qui la rapproche de la fièvre typhoïde (phénomènes de stupeur plus accentués, adynamie prédominante, marc e lente).

B. — FORMES

On a établi un grand nombre de formes, d'après la prédominance particulière de différents symptômes, observés au cours de la maladie, admis des formes gastrique, cérébrale, inflammatoire, hémorrhagique, etc. Sans doute, la fièvre jaune ne se présente pas toujours absolument identique à elle-même, dans toutes les épidémies, ni aux diverses périodes d'une épidémie. Mais les modalités qu'elle revêt, sous l'influence de constitutions médicales variables, nous ont toujouro paru bien secondaires, quand l'infection amarile n'était doublée d'aucune action morbigène étrangère. De ce que les vomissements noirs ou les hémorrhagies extérieures se montrent plus fréquemment dans une épidémie que dans une autre, il n'y a point nécessité de caractériser aussitôt la maladie, d'après un nom spécial, qui laisserait sous-entendre que la rareté ou la constance de ces mêmes phénomènes est de règle, dans le type habituel de la fièvre jaune. Ce type habituel, quel est-il d'ailleurs, et si l'on ne peut l'établir, comment découper dans l'espèce les formes secondaires qu'on lui doit rapporter?

Quant aux formes établies d'après le *degré* de sévérité de la maladie, elles répondent à des modalités bien réelles, indépendantes de toute variété symptomatique, et caractérisées par des *types évolutifs* faciles à délimiter. Nous admettrons les suivantes :

a. — *Légère.* L'atteinte est aussi mitigée que possible, à ce point qu'on la peut qualifier d'*abortive.* Griesinger décrit très nettement cette forme, en quelques lignes : « il n'y a point de développement d'ictère, encore moins d'hémorrhagies ; après quelques jours de fièvre, arrivent des sueurs, une abondante sécrétion d'urines, et tous les symptômes disparaissent bientôt. » C'est une fièvre jaune limitée à la première période, ordinairement très atténuée. A ce degré, la maladie présente une ressemblance si frappante avec la fièvre éphémère, la fièvre inflammatoire, la fièvre rhumatismale ou catarrhale, qu'il est souvent très difficile de l'en séparer. Aussi Fuzier reconnaît-il des formes confirmées et des formes douteuses. A celles-ci appar-

tiennent la plupart des fièvres dites d'acclimatement, observées en milieu amaril, mais en dehors de toute influence épidémique. La fièvre d'acclimatement, dit Jourdanet, « simule à s'y méprendre les débuts de la fièvre jaune : violente céphalalgie, face animée et vultueuse, quelquefois exaltation des idées et demi-délire, langue épaisse et recouverte d'un enduit limoneux, épigastre douloureux à la pression, quelquefois le siège de douleurs spontanées fort vives, courbatures aux jambes et à la région lombaire, etc. (1) » Quand de pareilles fièvres entraînent l'immunité vis-à-vis de la fièvre jaune épidémique, il faut bien les considérer comme des formes mitigées de la pyrexie spécifique.

Dans quelques cas, la fièvre peut se prolonger sept, huit et même dix jours, l'urine offrant de petites quantités d'albumine, et « le développement d'un ictère se laissant soupçonner par le ralentissement du pouls » (Gries.). Mais les symptômes n'ont pas une grande intensité et le retour à la santé se fait presque sans convalescence.

b. — Moyenne. Le processus morbide s'accentue davantage. Les phénomènes de début sont plus ou moins intenses, l'ictère est bien dessiné, des hémorrhagies se produisent par les muqueuses extérieures (muq. nasale, gencives) ; mais l'évolution est encore franche, et aboutit toujours à la guérison, après une convalescence de courte durée.

c. — Grave. Cette forme comprend tous les cas où la maladie présente à leur entier développement les phénomènes si complexes de la deuxième période : elle guérit ou se termine par la mort, en offrant les modalités que nous avons exposées plus haut.

C. — COMPLICATIONS, ASSOCIATIONS

Les *fièvres paludéennes*, intermittentes ou rémittentes, sont la complication la plus commune de la fièvre jaune, dans les régions malariennes : aux Antilles, on observerait cette complication surtout pendant les mois de la saison fraîche (Dutrou-

(1) *Du Mexique*, Paris, 1861.

lau). C'est à l'association de l'infection palustre et de l'infection amarile que l'*on doit* réserver le nom de *fièvre jaune malarienne* (1).

(1) Sous ce nom (malarious yollow fever) ou sous celui de fièvre rémittente ictérodo (febris ieterodes remittens), les Anglais décrivent une pyrexie qu'il est assez difficile de distinguer des fièvres rémittentes ou bilieuses paludéennes graves, comme aussi des fièvres inflammatoires associées à la malaria. Voici la description qu'en donne Aitken.

Définition. — « Fièvre d'origiue malarienne, simulant une fièvre continue, par son mode d'exacerbation et de rémission, caractériséopar la graude intensité de la céphalalgie et de l'ictère, mais au cours de laquelle l'urine n'est pas supprimée et ne reuferme jamais ni sang ni albumine. »

Pathologie. — La fièvre jaune, sous sa forme malarienne, s'observe sur le littoral des iles de l'Inde occidentale, du continent de l'Amérique équinoxiale, de l'Afrique occidentale et de plusieurs proviuces de l'Espagno. Dans toutes les régions baignées par la mer des Caraïbes, la maladie se développe, en chaque saison, par cas isolés, plus ou moins nombreux, selon qu'il existe un plus ou moins grand nombre de sujets prédisposés ou de nouveaux arrivants. A la Vera-Cruz, à la Havaue et en d'autres villes des colonies espagnoles, elle atteint invariablement les Européens et les Canadiens qui débarquent entre les mois de mai ou de juin et d'octobre ou de novembre; mais comme ces cas demeurent rares, isolés, ils n'attirent pas l'attention, et l'on n'entend pas parler de la pyrexie dans les aunées ordinaires. La maladie parait prédominer dans les villes du littoral alluvionnaire, maritime ou fluvial, des climats chauds, favorisée dans son développement par les alternatives d'inondation et d'asséchement du sol, les fluctuations dos marées, l'intensité de la chaleur solaire et les calmes de l'atmosphère. « Tandisque la fièvre intermittente sévit dans les régions marécageuses où à leur voisinage, et que la fièvre rémittente est l'effet d'une forme plus concentrée de la même exhalation, engendrée par un sol humide, sous l'influence de la dessiccation solaire, la forme malarienne do la fièvre jaune paraît être le produit de cet état de l'atmosphère qui résulte de la continuité d'une haute température et des calmes, là surtout où les atmosphères marine et terrestre sont en conditions permanentes do communications et d'échanges. Il est vraiment remarquable que la forme grave de la fièvre rémittente, distinguée sous le nom de fièvre jaune malarienne, ou quelquefois sous celui de fièvre bilieuse rémittente maligne, soit plus rare dans l'intérieur des terres et aussi dans les villes situées sur les cours d'eau, au delà de l'action des marais. Les fièvres qu'on rencontre dans ces conditions affectent davantage les caractères rémittents ordinaires, et, dans l'intérieur de l'Amérique, il est un peu douteux que la *fièvre des lacs* représente la fièvre jaune malarionne du littoral. Même en Europe, tandis que les villes du littoral sont sujettes à la fièvro jaune malarienne, la maladie se rapproche davantage, dans l'intérieur, de la fièvre rémittente ou de la rémittente continue. » (Craigie).

Les influences, sous lesquelles la malaria donne naissance à cette forme de fièvre jaune, sont l'élévation de la température, l'état des courants et de

La première donne à la seconde des allures paroxystiques tout à fait caractéristiques. Tantôt la fièvre jaune vient à s'enter sur la maladie paludéenne: elle semble alors débuter par des accès intermittents, qui, en réalité, appartiennent à celle-ci; puis elle se substitue à l'autre pyrexie ou évolue simultanément avec elle. D'autres fois, c'est une fièvre paludéenne qui survient au cours, mais le plus souvent au décours et pendant la convalescence d'un typhus amaril. Les rates volumineuses rencontrées à l'autopsie de certains malades prouvent ordinairement l'existence d'une intoxication malarienne plus ou moins ancienne.

Dans la dernière période, on a quelquefois observé des *symptômes choléroïdes*, qui dominent à tel point la maladie primitive, qu'elle semble comme transformée en choléra: il y a de l'algidité et de la cyanose; la voix est éteinte, le facies hippocratique; les selles sont riziformes et la matière des vomissements peut offrir le même aspect: à l'autopsie on trouve des matières riziformes plus ou moins mélangées à de la matière noire, dans les intestins et dans l'estomac. Cette complication est de la plus haute gravité; cependant, elle n'est pas fatalement mortelle. St-Vel estime qu'elle relève du paludisme, et qu'elle

l'électricité de l'atmosphère, la susceptibilité constitutionnelle particulière des agglomérations ou des sujets prédisposés. La composition du sol exerce nécessairement une influence considérable, mais qui a été diversement appréciée: à la Grenade, à Saint-Domingue, à la Nouvelle-Orléans, etc., la fièvre jaune malarienne prédomine sur un sol alluvionnaire; à la Jamaïque, elle se développe avec un sol calcaire; mais partout le sol est alternativement recouvert et découvert par l'eau marine et soumis à l'action asséchante d'une chaleur élevée. On a émis cette hyphothèse, que la maladie pouvait peut-être relever de quelque miasme délétère, provenant des bois mal desséchés des navires récemment construits ou des forêts de mangliers qui bordent le littoral.

Partout où la maladie est endémique, elle affecte une préférence marquée pour les individus originaires des pays les plus froids,

Les symptômes sont ceux des bilieuses paludéennes, à leur plus haut degré de sévérité · la maladie se relie d'ailleurs à ces fièvres par des nuances insensibles (Alison, Parkes: on a vu que Craigie ne semblait guère la distinguer des autres pyrexies malariennes!)

Le diagnostic entre la fièvre jaune ordinaire et la fièvre jaune malarienne est difficile; mais la première seule serait contagieuse.

On voit, par ce nouvel exemple, combien il est nécessaire de reviser et de fixer les types pyrétiques observés entre les tropiques.

doit être rapportée à un accès algide ou cholérique intercurrent.

Nous avons déjà mentionné l'*état typhoïde*, comme l'un des modes de terminaison de la fièvre jaune. Il n'est pas plus une complication que l'état urémique, avec lequel il se confond plus ou moins étroitement : comme celui-ci, il est la conséquence d'un empoisonnement secondaire, par des produits de désassimilation qui s'accumulent au sein des tissus, faute d'une élimination suffisante ; c'est un syndrome naturel de la maladie amarile, syndrome plus ou moins prononcé, selon que l'infectieux particulier d'où il dérive se forme en plus ou moins grande quantité dans l'organisme. Mais l'état typhoïde devient une véritable complication, quand il se rattache à une lésion propre des glandes de Peyer : il est alors l'indice d'une association du typhus amaril avec la *dothiénentérie*.

La fièvre jaune et la *dysenterie* peuvent aussi se compliquer mutuellement et s'aggraver l'une par l'autre. Dutroulau a recueilli l'observation d'une dysenterie ancienne, ravivée par une atteinte amarile, et, sous son influence, rapidement terminée par la mort ; à la Vera-Cruz, nous avons remarqué une tendance manifeste à contracter la fièvre jaune, chez les dysentériques.

La *congestion pulmonaire* est fréquente, dans la fièvre jaune comme dans la fièvre typhoïde. Mais elle nous paraît moins une complication que l'un des phénomènes habituels de l'atteinte grave, au moins dans certaines épidémies.

Les *parotidites* sont une complication parfois sérieuse de la dernière période, surtout chez les enfants, d'après Cornilliac. Quelques médecins les considèrent plutôt comme un phénomène critique ; elles peuvent apparaître après que tout danger a cessé (Dutroulau), mais elles entravent souvent la convalescence.

Les *abcès* sont assez rares. Ils sont dus fréquemment, d'après Dutroulau, à une transformation purulente de foyers hémorrhagiques. « Ils peuvent être volumineux, et, même alors, ne présenter ni rougeur, ni chaleur ; ils siègent dans les membres, sur le tronc, le col, la face et le cuir chevelu ; le pus séreux qu'ils contiennent ressemble à celui des abcès froids. Chez un marin du commerce, rapporte Cornilliac, un de ces abcès, fort volumi-

neux, était situé sur la partie antérieure de la poitrine, au niveau de la deuxième pièce du sternum, qu'il avait presque détaché : l'abcès reposait par conséquent sur le péricarde, et était soulevé par chaque mouvement du cœur. » (St-Vel)

Les *éruptions furonculeuses* sont extrêmement communes dans quelques épidémies ; elles surviennent au décours de la maladie ou en pleine convalescence.

On observe assez fréquemment des *ulcérations* ou des *eschares gangréneuses* en diverses régions. Ces lésions sont parfois consécutives à des foyers hémorrhagiques très étendues qui ont amené le décollement de la peau par la destruction du tissu cellulaire. Mais, le plus ordinairement, elles ne diffèrent point des manifestations de même ordre qu'on rencontre dans les autres maladies typhiques; elles demeurent limitées, et siègent aux parties déclives soumises à des pressions, à des frottements, ou à l'action de sueurs abondantes, âcres et irritantes (sacrum, périnée, scrotum), plus rarement au voile du palais et aux parois buccales; elles sont sous la dépendance de la perturbation des fonctions nerveuses, de l'altération du sang, et peut-être aussi d'une élimination de principes excrémentitiels doués de propriétés caustiques.

On a encore signalé, comme complications de la fièvre jaune, l'*invagination des intestins*, observée au cours de la deuxième période ou de la convalescence (Dowler), les *coliques sèches* et la *paraplégie*, observées après la guérison (Béranger-Féraud).

D. — RECHUTES ET RÉCIDIVES

Les *rechutes* sont toujours graves, l'organisme ne pouvant opposer à une nouvelle recrudescence de l'infection qu'une résistance déjà amoindrie. Elles sont ordinairement produites par une imprudence du malade (retour trop brusque à une alimentation commune, excès alcooliques, etc.), ou reconnaissent pour cause une émotion morale trop vive (colère, peur, etc. ; à peine remis d'une atteinte bénigne, nous éprouvâmes une rechute des plus graves, à la suite d'une violente colère, pendant l'épidémie de 1862, à la Vera-Cruz; au cours de cette même

épidémie, nous avons vu un magasinier, prêt à quitter l'hôpital, mourir en 48 heures, après avoir vu succomber un de ses camarades, à ses côtés).

Les *récidives* sont rares. Elles seraient plus fréquentes, au dire de Dutroulau, après une fièvre jaune légère, qu'après une atteinte grave (mais il ne faut pas oublier que, sous le nom de fièvre jaune légère, on a souvent compris des maladies non amariles). Elles seraient aussi subordonnées à la rupture de l'adaptation climatique survenue, chez les sujets, depuis leur première atteinte. Nous aurons à revenir sur ce point, à propos de l'étiologie, mais nous croyons pouvoir déclarer, dès maintenant, qu'à notre avis, l'on a beaucoup exagéré l'amoindrissement de l'immunité par le déplacement : nous avons retrouvé en 1865, à la Vera-Cruz, plus d'une personne, qui, après avoir subi les atteintes de la fièvre jaune en 1862, étaient rentrées en France, et qui, malgré leur éloignement du centre endémique, demeurèrent indemnes pendant leur nouveau séjour en celui-ci. « Il y aurait enfin, dit Jaccoud, des individus qui, sans changer de résidence, sont pris de fièvre jaune légère chaque fois qu'une nouvelle épidémie se déclare : ce sont là des faits très exceptionnels et qui sans doute auraient besoin d'être mieux étudiés. »

E. — SYMPTOMES EN PARTICULIER

a. — Mode de début. — Les symptômes initiaux sont assez variables. Tantôt la fièvre jaune s'annonce par un malaise ou un sentiment de brisement général : le malade est agacé, impatient; il se plaint de lourdeur à la tête, de roideur aux articulations des membres, de faiblesse et d'inaptitude au travail. Tantôt surviennent des étourdissements, des frissons, qui parcourent la ligne du rachis ou s'étendent au corps tout entier, des bouffées de chaleur anormale, suivies d'une transpiration abondante. L'ensemble de ces symptômes constitue une *période prodromique*, qui revêt peu à peu les caractères de la fièvre jaune confirmée. Ce début s'observe principalement chez les hommes qui ont déjà contracté quelque assuétude aux influences tropicales. Une fois, nous avons vu la maladie débu-

ter par une fièvre ortiée; chez plusieurs sujets, par des coliques et de la diarrhée; chez deux personnes, nous avons observé une sorte d'invasion hilariante, se traduisant par une gaieté extraordinaire, des éclats de rire dépourvus de tout motif, un sentiment de bien-être anormal et précédant de 10 à 12 heures les symptômes de la première période.

En général, la maladie se montre *brusquement*. On est frappé au milieu de ses occupations journalières, au cours de la santé la plus parfaite, la nuit, dans le calme du sommeil. Avec « une anxiété extrême, une sensation intérieure indéfinissable, qui terrorise l'homme le plus courageux, » (Chabert) apparaissent la céphalalgie sus-orbitaire, la rachialgie, la fièvre et les autres phénomènes caractéristiques de l'atteinte.

Le frisson de l'invasion « n'est ni constant, ni presque jamais semblable à lui-même dans deux cas différents ; assez violent quelquefois, et s'accompagnant d'un ou de deux vomissements, il est le plus souvent peu marqué, et presque toujours de courte durée; il peut se concentrer, en quelque sorte, et se répéter pendant la période fébrile, ce qui est un caractère grave. Il se distingue ainsi du frisson de la fièvre intermittente, et il n'a qu'une valeur pronostique en rapport avec sa persistance; c'est dans les cas légers qu'il manque le plus souvent ». (Dut.)

b. — Type fébrile, température, pouls, respiration. — Les premières recherches sur la *température*, dans la fièvre jaune, sont dues à Savarési, à Cailliot, à Davy, à Blair, à Donnet, à Lyons (cité par Griesinger) et à Schemdlein (cité par Wunderlich). Mais les travaux méthodiques et susceptibles de déductions cliniques datent seulement d'un petit nombre d'années : ils appartiennent à Jones, à Sternberg, à Hanish, à Gama Lobo, à Torres Homem, à Faget, à Naegeli (cité par Jaccoud) et enfin à plusieurs de nos collègues de la marine, parmi lesquels il convient de citer tout particulièrement le Dr Primet.

Le *type thermique amaril* se présente sous *deux formes :*

I. — *Type à double paroxysme (rémittent) :* il comprend deux périodes fébriles bien distinctes, séparées par une rémission.

1° La température s'élève rapidement, tantôt avec brusquerie, et suivant une ligne presque droite, tantôt par oscillations

ascendantes, et suivant une ligne peu brisée, « la température vespérale étant plus élevée que celle du matin, celle du matin que celle de la veille (Primet) ; »

2° En quelques heures, le plus ordinairement en 24 ou 36 heures, quelquefois au bout de deux ou trois jours, elle atteint son fastigium, 40°, 41°, 42°5 : la hauteur du fastigium est loin d'être en rapport absolu avec l'évolution de la maladie : nous avons sous les yeux des tracés où la température n'a pas dépassé 39°, dans des cas suivis de mort, et où elle a atteint 42°, dans des cas suivis de guérison ; mais l'irrégularité et la lenteur de l'ascension doivent faire redouter une terminaison fâcheuse, comme chez deux malades observés par Naegeli, et chez lesquels la température n'avait pas été supérieure à 38°7, jusqu'au soir du sixième jour, puis s'était brusquement élevée à 41° ;

3° Rarement le fastigium présente un plateau, et, quand celui-ci existe, sa durée est très éphémère (de 12 à 24 heures quelquefois cependant de 48 à 60 heures, Primet) ;

4° Dans l'immense majorité des cas, il se fait une rémission (non pas une défervescence, car la défervescence ne doit s'entendre que d'une chute thermique définitive et vraiment critique), du troisième au quatrième jour, quelquefois du quatrième au cinquième et toujours vers le soir : l'abaissement de la température est de 2° à 3°, et répond à un chiffre moyen de 38°5 à 38° ; il n'y a donc pas apyrexie, comme on l'a prétendu, entre les périodes inflammatoire et ataxo-adynamique ; mais quelquefois, l'on observe à la suite de la première, une chute à 37° et même au-dessous de 37° : c'est l'indice d'un état de collapsus de la plus grande gravité, dans la plupart des cas, bien loin d'être un signe de détente favorable (fig. 22) ;

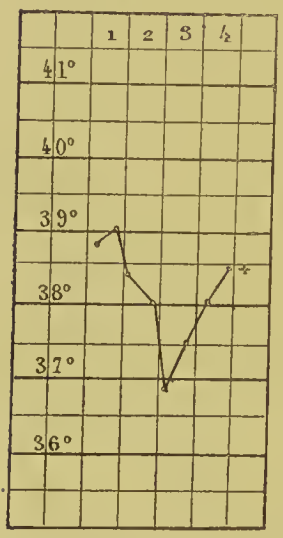


Fig. 22. — Fièvre jaune à évolution rapide, mort.

5° La rémission est brusque ou graduelle ; dans le premier

cas, la descente est presque verticale, ou oblique sans brisures ; dans le second, elle offre des oscillations plus ou moins irrégulières ;

6° La rémission est de courte durée ; elle est bientôt suivie d'une nouvelle élévation thermique, qui, au bout de 36 ou 48 heures, est à son apogée : l'ascension, dans cette seconde période, est de 1°5, 2°, et le fastigium ne dépasse guère 39°, 39°5 ou 40° ; quelquefois, cependant, il atteint ou dépasse l'acmé initial (Jaccoud) ;

7° La maladie peut se terminer par la mort au cours de la réascension thermique, avant que la température n'arrive à un chiffre très élevé (fig. 23), ou au moment où elle atteint, dépasse même le chiffre du premier fastigium (fig. 24) ;

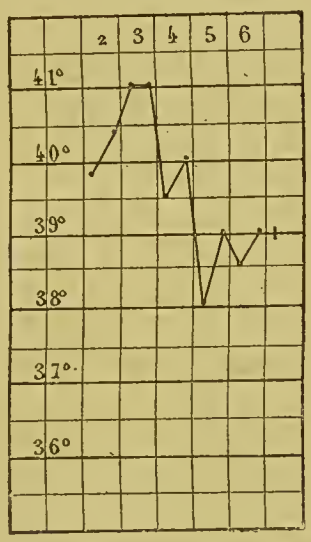


Fig. 23. — Fièvre jaune à évolution rapide, mort.

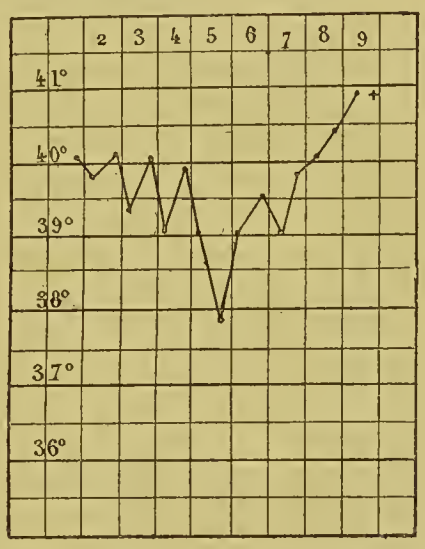


Fig. 24. — Fièvre jaune commune, mort.

8° Si la maladie (qu'elle évolue vers une terminaison fatale ou vers la guérison) offre une marche irrégulière, traînassante, rappelant les allures de la fièvre typhoïde, la température subit des oscillations très variables, stationnaires ou ascendantes dans les cas mortels (fig. 25), descendantes dans les cas heureux.

9° Ou bien, il se produit une défervescence au bout de 2, 3, 4 jours, défervescence brusque ou seulement rapide, aboutissant

à un chiffre qui marque le début de la convalescence (37° ou 36°5) (fig. 26);

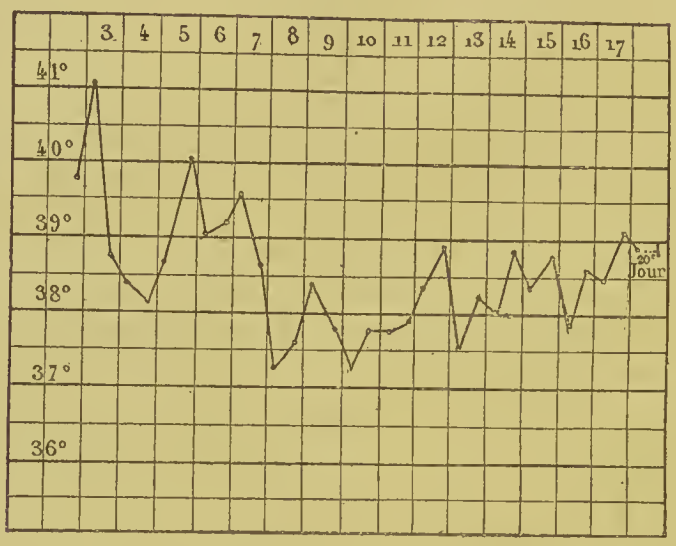


Fig. 25. — Fièvre jaune, forme dite typhoïde, mort.

10° Dans la deuxième période, la fièvre présente ses maxima le soir, et les minima le matin; mais on peut observer le type inverse, c'est-à-dire une température plus élevée le matin que le soir (Naegeli).

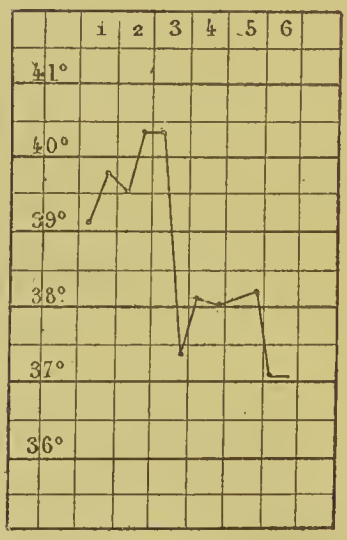


Fig. 26. — Fièvre jaune de moyenne intensité, guérison. (Dr Primet).

II. — *Type à simple paroxysme (continu vrai).* Il doit être étudié dans les cas légers ou moyens, et dans les cas graves à marche rapide ou ordinaire.

1° Dans les cas légers, la température arrive, en 24 ou 30 heures, à son fastigium (39°-41°); elle s'y maintient quelquefois pendant 12 ou 24 heures, puis elle tombe rapidement, suivant une ligne oblique et non brisée, ou à peine brisée : il s'agit bien, dans ce cas, d'une défervescence immédiate, la fièvre ne repa-

rait plus et la guérison s'établit. Mais, dans quelques cas, la descente est momentanément interrompue par une élévation de quelques fractions de degré, et ce n'est qu'après avoir subi cet arrêt qu'elle achève son parcours : il y a, dans cette modalité, comme l'ébauche d'un second paroxysme, précédé d'une rémission, et comme une forme de transition entre le type rémittent et le type continu (fig. 27 à 30) :

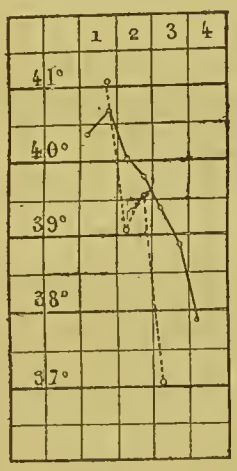


Fig. 27-28.
Fièvre jaune bénigne (Dr Primet).

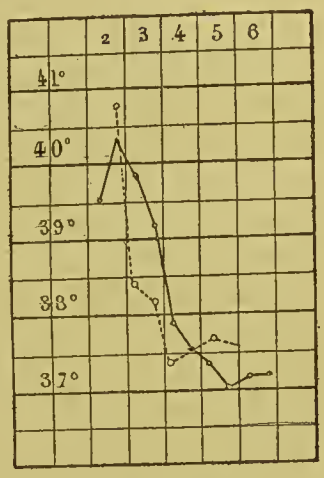


Fig. 29-30.
Fièvre jaune bénigne (Dr Primet).

2° Dans les cas graves, à marche très rapide, la mort survient au cours de la montée thermique, que celle-ci ait été brusque, ou qu'elle se soit accomplie par lentes oscillations ; ou bien elle a lieu après une descente, soudaine ou graduelle, jusqu'à un chiffre sous-fébrile, qu'on ne peut appeler normal, puisqu'il répond alors à un état de collapsus.

Dans les cas légers comme dans les cas sidérants, on peut admettre que le paroxysme est demeuré unique, parce que la maladie a été incomplète : elle a avorté ou par excès de bénignité ou par excès de sévérité, l'atteinte morbide étant si fugace qu'elle ébranle à peine l'organisme et que celui-ci rentre dans le calme après une courte réaction, ou l'impression nocive étant si intense, qu'elle triomphe des forces vitales avant qu'elles aient pu s'engager tout entières dans la lutte.

3° Mais, dans les cas de moyenne ou de haute gravité, que la

durée du cycle fébrile et la parfaite évolution des symptômes ne permettent pas de considérer comme incomplets, le type à

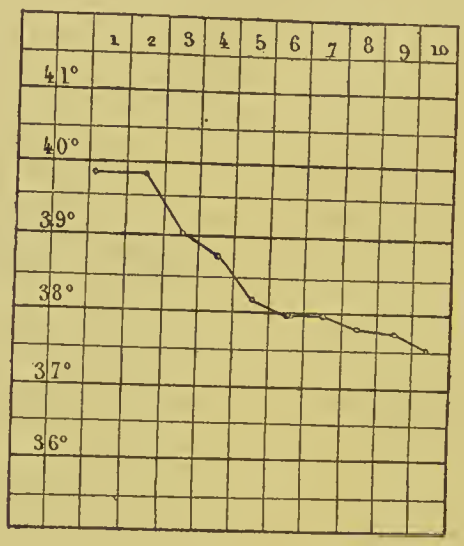


Fig. 31. — Fièvre jaune, moyenne thermique (Nouvelle-Orléans, Dr Faget).

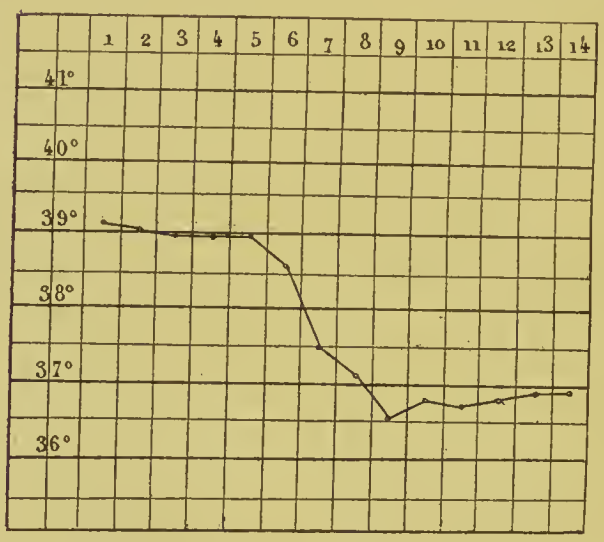


Fig. 32. — Fièvre jaune, moyenne thermique (Memphis, Dr Faget).

paroxysme unique apparaît souvent comme une forme bien déterminée, et même quelques auteurs l'ont considéré comme.

le véritable type amaril. La vérité est qu'on rencontre le type continu à côté du type rémittent, dans la plupart des épidémies; mais plutôt comme une exception que comme la règle; qu'on le peut au contraire observer comme prédominant, et même comme type exclusif, dans certaines épidémies. A la Nouvelle-Orléans et à Memphis, Faget n'a jamais noté qu'un paroxysme, et il donne, comme chiffres moyens de la température, le tableau suivant (fig. 31, 32) :

	1er j.	2e	3e	4e	5e	6e	7e	8e	9e	10e	11e	12e	13e	14e
Nlle-Orléans.	39.8	39.8	39.0	38.8	38.3	38.	37.9	37.8	37.5					
Memphis ...	39.2	39.1	39.0	39.0	39.0	38.6	37.5	37.2	36.6	36.7	36.7	36.7	36.9	36.9

Faget décrit ainsi le type qu'il a observé.—Le maximum moyen de la température est de 40° et d'une petite fraction : c'est le maximum moyen des fièvres, en général. — Dans la plupart des cas, ce maximum est atteint avec une grande rapidité, au bout de 24, 48 ou 62 heures, quelquefois cependant du 4e au 5e jour, ou même au 7e; mais, en réalité, il est *presque atteint* dès le premier jour, dans les cas où l'accroissement thermique paraît se faire lentement, car, au delà des premières 24 heures, l'ascension ne présente plus que des fractions de degré. — Il n'y a pas de périodes d'état : dès que le maximum a été atteint, la température commence à descendre immédiatement. — La défervescence est lente, continue, régulière : la température diminue d'un demi-degré centigrade par 24 heures, et elle arrive au chiffre normal, dans les cas heureux, 4 à 7 jours après qu'elle a présenté le chiffre de l'acmé. — La descente est parfois interrompue par des oscillations horizontales, mais seulement dans certaines circonstances particulières, et sous l'influence des congestions viscérales accidentelles.

La température agonique varie selon le moment et selon les conditions où se produit la terminaison fatale. Ordinairement, elle est assez élevée, que la mort survienne au cours de la 1re ou de la 2e période (Gama Lobo, Torres-Homem, Jones, Primet, etc.). Mais elle est parfois abaissée jusqu'au chiffre normal, ou même au-dessous de ce chiffre, quand la mort a lieu dans une chute brusque ou graduelle, en rapport avec un état de collapsus ou une hémorrhagie considérable.

D'après Faget, la température ultime serait toujours peu élevée, fait, sans doute, corrélatif de la modalité spéciale des épidémies qu'il a observées.

Dans les cas heureux, la température descend presque toujours, sinon toujours, au-dessous de 37°, oscille pendant 2 ou 3 jours entre 37° et 36°, atteint même quelquefois 35°,5 et remonte ensuite pour atteindre définitivement le chiffre physiologique, 37°,2 en moyenne, dans les pays chauds (Primet).

Nous laisserons de côté le *type intermittent*, que l'on a cru retrouver dans dans la fièvre jaune et qui indique évidemment l'association de cette pyrexie à une fièvre palustre. Mais nous devons rappeler que d'après Sternberg, le typhus amaril se composerait de 2 à 3 paroxysmes de 2 à 3 jours chacun. Primet a recueilli quelques tracés qui sembleraient donner raison à cette manière d'envisager la pyrexie. « On observe, en effet, dans certains cas à évolution complète, et dont la durée est de 8 à 12 jours, des exacerbations thermiques suivies de dépression, qui nous font comprendre les paroxysmes dont parle Sternberg. Un premier accès commencerait le 1er jour, finirait le 3e jour au matin; le 2e commençant le soir de ce même jour, se terminerait du 5e au 6e; le 3e, quand il a lieu, s'observe le 6e ou le 7e, et finirait du 8e au 12e, par la mort ou la guérison. Mais sont-ce bien là des accès? La fièvre n'est-elle pas continue, puisque, dans cette rémission, la température n'est jamais, ou rarement du moins, au-dessons de la normale. Comment s'expliquer ces accès, ou, si l'on préfère, ces abaissements de la température? En remarquant, dans certains tracés, qu'à ces jours critiques correspondait l'apparition de l'ictère ou sa généralisation, on eût pu songer à quelque relation, de cause à effet, si, dans d'autres cas, on n'avait vu la rémission du 2e accès coïncider, par exemple, avec une hémorrhagie ou la suppression des urines. »

En somme, si l'on excepte la durée du cycle fébrile, assez nettement comprise entre dans un septénaire (moy.), nous ne pouvons reconnaître à la fièvre jaune une courbe thermique une et définie.—La rapidité avec laquelle s'élève et tombe la température, dans la 1re période, la rémission qui précède la réascension de la 2e période, si elles constituent des phénomènes habituels, dans

l'évolution du typhus amaril, ne sont point spéciales à cette pyrexie. On retrouve la même allure fébrile dans la fièvre ardente climatique, et, quand elle se manifeste, elle semble moins le caractère propre d'une maladie que du syndrome inflammatoire qui accompagne diverses pyrexies à leur début, moins l'effet d'une action spécifique sur l'organisme, que de l'intensité de la réaction de celui-ci, demeuré vigoureux et en pleine possession des attributs de tempérament et de constitution qu'on observe chez l'Européen : impressionnée par une cause pyrétogène quelconque, l'économie lui oppose une résistance que n'ont point encore affaiblie les influences climatiques; elle triomphe des premiers efforts dirigés contre elle; mais, fatiguée ou épuisée par l'énergie même de la réaction, elle ne peut empêcher les effets secondaires de l'atteinte morbide, et la maladie reprend son cours après un arrêt momentané. La rémission, d'ailleurs, n'existe pas toujours, et la fièvre jaune se déroule suivant un type continu, comme dans les cas étudiés par Faget : c'est qu'alors, sans doute, en raison de modalités particulières dans le milieu humain, soumis aux influences épidémiques, ou dans l'agent amaril lui-même, l'organisme subit d'emblée l'infection à un degré contre lequel il ne peut réagir, jusqu'à obtenir une sorte de répit dans l'atteinte; la maladie frappe et évolue sans arrêt, suivant les périodes générales de toute maladie fébrile. — La marche de la température, dans la 2e période, tantôt caractérisée par une défervescence immédiatement consécutive à l'acmé initial, tantôt par une défervescence consécutive à un second acmé, ne présente non plus rien de particulier; elle offre même des irrégularités fréquentes, qui modifient jusqu'à la durée du cycle fébrile, sous l'influence de complications diverses ou d'une infection secondaire autochtone. — Les chiffres ultimes, agoniques ou de la convalescence, se retrouvent enfin dans les autres maladies typhiques et dans les formes graves de l'intoxication palustre.

Cependant il est bien vrai que la *fièvre*, dans l'espèce que nous étudions, offre quelque chose de spécial; mais ce quelque chose, ce n'est pas dans la température, considérée à l'exclusion des autres symptômes, qu'il faut le rechercher: c'est dans l'*état du pouls* et dans ses relations avec la température.

En prenant la moyenne de fréquence du pouls, dans les cas légers et dans les cas graves, d'après les observations des médecins brésiliens (Rey), et d'après celles de Primet, à la Guyane, nous avons obtenu cette première série de chiffres :

	1er jour	2e	3e	4e	5e	6e	7e
Cas légers	94	78	76	72	67	63	
Cas graves	112	93	87	83	83	85	83

En réunissant ces chiffres à ceux de Jones et de Faget, nous avons établi, dans une seconde série, une moyenne générale ainsi exprimée :

1er j.	Décroisce intermédre	2e	d. i.	3e	d. i.	4e	d. i.	5e	d. i.	6e	d. i.	7e
107	10	97	7	90	6	84	4	80	3	77	17	60

Ces tableaux, complétés par la lecture des divers mémoires et par nos propres observations, nous permettent de tirer des conclusions très importantes :

1° le pouls atteint d'emblée son maximum de fréquence : ce maximum oscille entre 80-90 et 120 pulsations ;

2° il décroît aussitôt ;

3° la décroissance est surtout accusée au début (du 1er au 2e jour ;

4° elle se ralentit à partir du 3e jour, et, par une diminution de moins en moins grande des pulsations, parfois, mais non toujours, plus accentuée, au déclin de la maladie, elle aboutit au chiffre normal (60), vers le 6e ou le 7e jour ;

5° dans les cas heureux, le pouls tombe souvent au-dessous de la normale, à 50°, 40° et même 35°, puis il se relève peu à peu, à mesure que la convalescence s'affirme davantage ;

6° dans les cas mortels, à complète évolution, le pouls reprend une fréquence sus-normale au delà du 6e jour ; dans les cas sidérants, il se maintient élevé, bien qu'il présente un ralentissement plus ou moins considérable après le 1er jour, plus rarement il tombe rapidement à 60° ou au-dessous de ce chiffre.

Un tracé, dont la courbe, d'abord oblique, se rapprocherait de plus en plus de l'horizontale, tantôt conservant cette direction d'une manière définitive, tantôt après avoir subi

un léger remontement, représenterait bien l'allure typique du pouls dans la fièvre jaune.

Un premier fait doit être mis en évidence : c'est le ralentissement progressif du pouls, dès le premier jour, et la continuité habituelle de ce ralentissement, jusqu'à la convalescence : il ne saurait donc être la conséquence d'un état cholémique, puisque l'ictère n'apparaît que tardivement. Le ralentissement du pouls est d'ailleurs indépendant de l'intensité de l'ictère, dans la grande majorité des cas, et il se produit même en l'absence d'ictère. Mais ce phénomène est parfois exagéré, sous l'influence d'une résorption biliaire, comme au décours, où le pouls tombe à 50 ou 40 pulsations, alors que la coloration jaune de la peau atteint souvent sa plus grande intensité. Le ralentissement du pouls nous paraît en rapport avec une action spécifique du poison amaril, sur le centre excito-moteur du muscle cardiaque : c'est un phénomène de dépression, l'indice d'une tendance adynamique qu'on voit aboutir au collapsus dès la première période, en quelques cas de haute gravité. — En même temps que les pulsations diminuent de fréquence, elles présentent une amplitude et une mollesse qu'on ne retrouve pas dans l'ictère. Au moment de la rémission, il peut exister du dicrotisme. Quand la sédation est complète, le pouls perd son amplitude et devient très bas : il offre au tracé les caractères de la haute tension. Mais si l'état biliphéique contribue, dans une certaine mesure, à produire cette transformation, il nous paraît trop peu prononcé, dans un grand nombre de cas, pour exercer une influence aussi notable sur la circulation. Nous rapprocherions plus volontiers le pouls de la dernière période et de la convalescence, dans les cas heureux, du pouls observé chez la femme, après l'accouchement : le cœur reprend quelque force, mais son action demeure encore inférieure, vis-à-vis de la résistance que lui oppose la tension artérielle, et la prédominance relative de celle-ci détermine les mêmes effets ou qu'un défaut de puissance au cœur vis-à-vis d'une tension artérielle restée normale, ou qu'un excès de résistance aux artères, vis-à-vis de l'action cardiaque demeurée normale.

Un second fait que Faget, plus que tout autre, a contribué à mettre en lumière, et qui est vraiment pathognomonique, c'est

le défaut de corrélation entre la courbe du pouls et celle de la température; dans la première période, au début, pendant que la ligne thermique s'élève ou se maintient presque horizontale, la ligne du pouls descend dès le premier jour, et quand la première s'abaisse par un brusque écart, la seconde continue à décroître lentement et régulièrement. C'est là un phénomène très digne d'être relevé, car il ne s'observe que dans la fièvre jaune. Le parallélisme devient ensuite plus étroit entre les deux courbes: elles remontent ou descendent ensemble, excepté dans certains cas très graves, avec abaissement de la température: à mesure que celle-ci tombe davantage, le pouls acquiert une plus grande fréquence, et cette nouvelle rupture d'équilibre est toujours l'indice d'une terminaison fatale.

Le processu fébrile amaril tire donc des modalités du pouls une caractéristique nette et précise que ne sauraient lui fournir celles de la température. Toutefois, si le type thermique de la fièvre jaune n'offre pas l'unité et l'invariabilité qui constituent la vraie spécificité dans le symptôme, il faut bien reconnaître qu'il conserve, en ses détails, une allure *sui generis*, qu'on ne retrouve guère dans les autres pyrexies: il présente, en un mot, plus d'analogie que de ressemblance avec le type des fièvres auxquelles on compare ordinairement la fièvre jaune, sous le rapport de la température. Faget et Jones ont été frappés des rapports qu'ils ont constatés entre la courbe de la variole et celle de la fièvre jaune. Mais si la marche de la température est assez semblable, dans les deux maladies, « pour que, leurs tracés mis en regard, on éprouve parfois quelque embarras à les reconnaître, » il convient de faire remarquer que les deux paroxysmes de la fièvre jaune, séparés par une simple rémission, demeurent distincts des deux *fièvres* de la variole, séparées par une véritable apyrexie. Sans doute, dans la fièvre jaune, comme dans la variole, la fièvre secondaire relève, en quelque mesure, d'une influence autochtone, elle est subordonnée à des manifestations locales ou à l'action d'infectieux dérivés de l'organisme. Mais dans la première, plus que dans la seconde, l'agent primitif montre qu'il n'a point cessé son intervention: nous n'en voulons pour preuves que la continuité de la fièvre et l'apparition de certains phénomènes, constants,

pour ainsi dire, au milieu des variations des autres symptômes, dans la dernière période. Sous des allures diverses, la fièvre dite secondaire du typhus amaril conserve une modalité spéciale, qu'il conviendrait de dégager des manifestations uniquement subordonnées aux influences accessoires : dans les cas à évolution franche, elle offre une durée bien limitée, elle ne dépasse point un certain chiffre moyen de température, et elle aboutit vite et sans grandes oscillations au chiffre normal, si la terminaison est heureuse.

Nous ne pouvons, dans l'état présent de la science, établir un type thermique amaril vraiment spécifique; mais il est permis d'espérer que des observations plus complètes, et surtout plus nombreuses, permettront d'isoler ce type, au milieu des modalités qui le dissimulent. Dans la première période, il convient de rechercher si le type amaril offre par lui-même quelque chose qui le distingue du type banal inflammatoire; dans la dernière période, s'il possède quelques caractères particuliers susceptibles de le différencier du type également banal engendré par certaines complications ou une infection autochtone (1). Pour le moment, le pouls nous paraît imprimer au processus fébrile amaril sa meilleure caractéristique.

Mentionnons, à la suite des particularités du pouls radial, les *battements* énergiques du *tronc cœliaque*, constatés par la palpation au travers de la paroi abdominale, et considérés comme un important symptôme par quelques médecins (Bertulus, Guyon).

La *respiration*, régulière, seulement un peu accélérée dans les cas légers, est souvent irrégulière, précipitée, dyspnéique dans les cas graves. D'autrefois, « elle présente les arrêts prolongés et les reprises subites, qui caractérisent la respiration dite cérébrale (phénomène de Cheyne-Stokes).... (Jaccoud). » Les troubles respiratoires sont fréquemment en rapport avec un état congestif des organes broncho-pulmonaires, qu'on ren-

(1) Nous signalerons, dans cette voie, les recherches de Primet, sur les relations entre le processus fébrile et l'excrétion de l'urée. Mais l'urée, dont les quantités sont d'ailleurs très variables dans le sang, n'est certainement pas le seul produit d'excrémentition nocif, engendré sous l'influence de l'infection primitive.

contre à l'autopsie, et que l'on peut reconnaître, durant la vie, aux râles sibilants et sous-crépitants disséminés dans toute l'étendue de la région thoracique, comme aussi à l'expectoration spumeuse et sanguinolente, chez quelques malades. Mais, dans un grand nombre de cas, on ne constate aucune localisation broncho-pulmonaire caractérisée par des lésions anatomiques, et les anomalies de la respiration ne peuvent être rattachées qu'à une action infectieuse sur le mésocéphale (1).

c. — *Sueurs, éruptions cutanées, ulcérations et gangrènes.* — La peau reste plus ou moins sèche, pendant la fièvre. Dans les cas de médiocre intensité, l'apparition des *sueurs* est ordinairement critique : elles surviennent du quatrième au septième jour, s'accompagnant d'un soulagement notable et coïncidant avec la chute définitive de la température. Mais des sueurs copieuses qui se manifestent au cours de symptômes adynamiques, avec une température fébrile ou sous-fébrile, sont très souvent d'un fâcheux pronostic.

Un grand nombre d'*éruptions tégumentaires* ont été signalées. Ce sont :

1° Des *éruptions miliaires.* Dutroulau a observé quelquefois une éruption de ce genre, « distincte des bourbouilles, pendant la première période. » Plus récemment, Naegeli a décrit, sous le nom de *miliaire blanche*, une éruption de vésicules très abondantes, très volumineuses, atteignant parfois la grosseur d'une lentille; cette éruption, très précoce, différerait par son étendue et par ses dimensions, des manifestations analogues observées dans les autres pyrexies (Jaccoud) ;

2° Des *taches rosées*, comparables à celles du typhus abdominal, mais de siège variable (Lecomte, La Roche, St-Vel, Naegeli, Wucherer) ;

(1) Nous compléterons l'étude que nous venons de faire de la température, du pouls et de la respiration, dans la fièvre jaune, par la reproduction d'un tableau qui résume les observations de Gama Lobo, à Rio-de-Janeiro. On remarquera, que, dans les cas graves, la rétrogradation du pouls n'est point aussi régulière que dans les cas légers ; que, dans ces derniers, la température vespérale est toujours inférieure à la température matutinale, et qu'il se produit, vers le septième jour, après une extrême diminution du nombre des battements, une accélération momentanée : nous retrouvons cette accélération, mais plus tardive et plus soutenue, dans le tableau des

3° Un *exanthème scarlatiniforme* et de l'*urticaire*, après le septième jour : « Naegeli, qui en a vu plusieurs exemples, en

chiffres moyens du pouls, recueillis par Faget à Georges-Town et à Memphis (mém. cité, p. 46).

TABLEAU DES OBSERVATIONS DE GAMA LOBO, A RIO-DE-JANEIRO

	1er jour		2e		3e		4e		5e		6e		7e		8e		9e		10	
	m.	s.	m.	s.	m.	s.	m.	s.	m.	s.	m.	s.	m.	s.	m.	s.	m.	s.	m.	s.
Dans les cas guéris — Resp.	28	29	26	26	24	23	25	27	26	26	24	24	26	25	27	24	24	22	23	
Dans les cas guéris — Temp.	39.0	39.8	39.0	39.1	38.6	38.9	38.2	38.6	38.1	38.3	38.0	37.8	37.4	37.1	37.2	36.8	36.6	36.6	37.4	
Dans les cas guéris — Pouls.	80	79	74	71	73	74	68	64	63	67	65	57	71	68	66	56	57	53	59	
Dans les cas mortels — Resp.		32	28	26	28	25	25	28	29	28	28	28								
Dans les cas mortels — Temp.		40.8	39.5	39.6	38.7	38.8	39.0	39.1	38.9	39.0	38.6	38.9	39.0	39.3	39.5					
Dans les cas mortels — Pouls.		104	86	83	82	84	84	75	75	78	81	66	66							

cite un tout à fait remarquable, en ce que la partie supérieure du corps était couverte d'une éruption scarlatiniforme, tandis que la partie inférieure était le siège d'une abondante urticaire, avec prurit intense : le malade succomba (Jac.) » ;

4° Des *taches*, tantôt comparées aux piqûres de moustiques, tantôt aux pétéchies du typhus exanthématique, et évidemment de *nature hémorrhagique* : on les rencontre dans la deuxième période ;

5° Des *plaques violacées, pourprées* ou *livides*, qui apparaissent au visage, au cou, sur les bras, à la paume des mains, à la partie supérieure de la poitrine, etc., toujours après l'ictère et dans les cas très graves : Dutroulau les considère comme « un genre d'hémorrhagie, en rapport avec les troubles respiratoires » ;

6° De l'*herpès*, assez commun à la fin de la première période : « il n'a du reste aucune signification pronostique déterminée, et siège le plus souvent aux commissures buccales ; il peut cependant avoir une autre localisation ; Naegeli l'a vu, chez deux adultes, occuper, sous forme d'éruption généralisée, les points de bifurcation des nerfs cutanés et des branches du trijumeau (Jac.) ; »

7° Des *efflorescences varioliformes*, des *pustules d'ecthyma*, des *bulles de rupia*, etc.

Pendant l'épidémie de 1862, à la Vera-Cruz, nous avons observé : 1° des taches rosées, rappelant par leur forme et leur étendue les piqûres de moustiques, tantôt isolées, tantôt groupées annulairement, parfois assez confluentes, pour simuler l'ecchymose, siégeant sur tout le corps, ou seulement aux bras et à la poitrine ; 2° des sudamina (ordinairement critiques et de bon augure) ; 3° des vésicules herpétiques ou eczémateuses à la lèvre supérieure, aux commissures, plus rarement à la lèvre inférieure ; 4° des bulles offrant soit les caractères du pemphigus, soit ceux du rupia, siégeant sur tout le corps, ou, de préférence, à l'abdomen, au voisinage de l'ombilic, à la face et aux jambes, quelquefois à la partie supérieure des cuisses, au scrotum, à la poitrine : ces bulles se rencontraient presque exclusivement dans les cas mortels, et donnaient souvent lieu à des hémorrhagies.

Aux manifestations qui précèdent, ajoutons les *Érysipèles* ou *érythèmes* à *tendance gangréneuse*, depuis longtemps observés en diverses régions, mais particulièrement au scrotum, dans certaines épidémies. Dès la fin du siècle dernier et le commencement de celui-ci, on trouve cette lésion signalée : Chisolm mentionne des excoriations du scrotum, chez plusieurs malades ; Aréjula décrit, comme un symptôme habituel de la fièvre jaune en Andalousie, la *tuméfaction ulcéreuse du scrotum et du pénis, chez les hommes, et la gangrène de la vulve, chez la femme ;* Lefort, à la Martinique, note, en 1821, quatre cas d'inflammation violente du scrotum, terminée par gangrène (ce même médecin rapporte, quelques années plus tard, des exemples de gangrène des membres thoraciques et abdominaux) ; Blair, à la Guyane, observe l'ulcération gangréneuse des bourses, en 1855 ; à Lisbonne, Alvarenga signale la fréquence des érysipèles spontanés ou consécutifs aux applications irritantes ; en 1862, à la Vera-Cruz, nous constatons l'extraordinaire fréquence des lésions scrotales et périnéales, chez les malades traités à l'hôpital maritime. (1)

Dans l'immense majorité des cas, les lésions scrotales demeurent superficielles, consistent en un érythème, accompagné de flétrissure et d'ulcérations linéaires ou punctiformes comparables à des gerçures ou à de petites éraillures. Elles nous paraissaient alors la conséquence d'une irritation sudorale et de frottements, que favorisent les rapports de la région et l'extrême délicatesse de ses téguments. En ces conditions, on les devait retrouver, sous la zone torride, dans toutes les maladies qui exigent un alitement de quelque durée et enlèvent aux patients le souci ou la possibilité de certains soins de propreté : on les rencontre en effet dans plusieurs pyrexies graves, mais, dans aucune, avec la même fréquence que dans la fièvre jaune. Il est donc permis d'attribuer aux sueurs, dans les maladies infectieuses et surtout dans la fièvre jaune, des propriétés particulières, qu'elles doivent sans doute à quelque produit excrémentitiel éliminé par elles. — Mais, dans certains cas, les lésions scrotales sont plus étendues en surface et en profondeur ; elles

(1) *Notes méd. rec. à la Vera-Cruz*, th. Paris, 1869.

peuvent aboutir à la gangrène d'une partie ou de la totalité des organes génitaux externes : il faut alors rechercher la cause de la désorganisation moléculaire des tissus dans l'état du sang et de l'innervation trophique. Dans l'état du sang, s'il s'agit d'une gangrène en masse de la région, car les faits de ce genre sont à rapprocher des gangrènes de tout un membre, qui reçoivent leur meilleure interprétation d'une coagubilité anormale de la substance fibrinogène (inopexie), d'une oblitération vasculaire, provoquée sous l'influence de cette modalité humorale, et souvent favorisée par une altération des parois capillaires qui entraîne le ralentissement de la colonne sanguine (dans la fièvre jaune, le sang est peut-être moins coagulable qu'en d'autres maladies, mais les parois vasculaires subissent rapidement la dégénérescence graisseuse, et cette lésion détermine vers la périphérie une stagnation qui peut n'aboutir que trop facilement à la thrombose). Dans l'état de l'innervation trophique, s'il s'agit de gangrène en surface, car ces lésions semblent alors coïncider avec des éruptions bulleuses ou vésiculeuses, susceptibles d'être rapportées à une irritation des nerfs périphériques, ou avec des eschares dites de position, que l'analogie autorise à rapprocher des eschares à développement rapide observées au sacrum et aux trochanters dans les maladies de la moelle épinière ou dans celles que caractérise un profond ébranlement des centres nerveux. (1)

Ces lésions n'ont rien de spécifique, puisqu'on peut les rencontrer dans toute pyrexie à typhisme primitif ou secondaire, dans la fièvre typhoïde (2), dans les fièvres rémittentes paludéennes typhoïdes (3), etc. Elles ne sauraient donc être considérées comme pathognomoniques de l'état amaril. Mais leur constance et la précocité de leur apparition, en quelques épidémies de fièvre jaune, marquent peut-être une modalité parti-

(1) Voir : Charcot, *Mal. du syst. nerv.* I, et Touzé, *Dermopathies et dermonévrosies sacro coccygiennes*, th. de Paris, 1853.

(2) Spillmann, gangrène des org. gén. de la femme dans la fièvre typhoïde, *Arch. gén. de méd.*, mars, 1881.

(3) Voir les chap. de la fièvre bilieuse palustre et des fièvres typho-malarieunes.

culière de l'infectieux, qui mérite d'être prise en sérieuse considération.

Les ulcérations les plus superficielles et les plus insignifiantes en apparence, peuvent devenir les voies d'hémorrhagies en nappe redoutables, ainsi que Cornilliac l'a observé.

Un mode de gangrène plus particulièrement mentionné dans la fièvre jaune est la mortification des téguments, sur une étendue plus ou moins considérable, à la suite d'une extravasation sanguine dans le tissu cellulaire sous-cutané : c'est là un accident de très haute gravité et qui malheureusement n'est point absolument rare en quelques épidémies.

d. — Ictère. C'est à propos de ce symptôme que Trousseau a écrit ces lignes stupéfiantes : « *il est un point sur lequel il est facile de tomber d'accord; c'est sur l'absence d'ictère dans la fièvre jaune : sur plus de mille malades qu'il m'a été donné de voir, il n'y en a pas eu un seul atteint d'ictère.* » (1)

Or, s'il est un point sur lequel il est facile de tomber d'accord, c'est précisément l'existence habituelle, sinon constante, d'un ictère appréciable, puisque, sur ce fait, ont été établies les dénominations communes de la maladie. « C'est le seul symptôme qui soit constant dans les cas bien confirmés, a écrit Dutroulau ; pas toujours pendant la vie, cependant (il est des cas où il est presque nul), mais surtout après la mort, où il ne manque jamais, et pour mon compte, je serais porté à nier une fièvre jaune, qui, à l'autopsie, ne présenterait pas un tissu cellulaire ictérique. Dans la fièvre jaune légère, il manque souvent ; mais on sait qu'à ce degré la maladie ne parcourt pas toutes ses périodes, et ce n'est pas le seul symptôme qui lui fasse défaut... C'est vers le 3e ou le 4e jour, et au déclin de la fièvre, que l'ictère apparaît habituellement : quand il se montre plus tôt, dès le 2e jour, par exemple, et qu'il coïncide avec la fièvre et le vomissement, c'est un symptôme presque sûrement mortel ; mais quand la période fébrile a été insidieuse et peu marquée, c'est quelquefois le premier symptôme qui éclaire le diagnostic. Son intensité apparente ne semble avoir aucun rapport avec la gravité de la maladie, car il peut être général,

(1) Clin. méd., III. 239.

très foncé et comme critique, dans des cas qui guérissent, et alors il persiste un mois entier après la guérison, ou se borne à une teinte très pâle des conjonctives, du visage et du cou, dans des cas qui succombent... Dans certaines phases épidémiques, correspondant à la saison sèche, il manque souvent, et est remplacé par une teinte jaune paille de la peau. »

On a distingué jusqu'à trois formes d'ictère, dans la fièvre jaune :

1° un *ictère vrai*, franchement *biliphéique*, dont le type apparaît bien dégagé dans les cas de moyenne intensité. Il coïncide généralement avec la rémission, se montre d'abord aux sclérotiques, se généralise avec plus ou moins de rapidité, se caractérise par une teinte jaune safran plus ou moins foncée des téguments, et par la réaction des matières colorantes biliaires dans la sérosité des vésicatoires et dans l'urine. C'est au moment où il acquiert sa plus grande intensité et dans les premiers temps de sa rétrogradation, que le pouls présente ordinairement son minimum de fréquence ; mais, comme nous l'avons déjà dit, le ralentissement du pouls, s'il est accru sous l'influence de l'ictère ne saurait être rapporté exclusivement à celui-ci, puisqu'on le constate dès le premier jour, bien avant la plus légère manifestation biliphéique. Cet ictère n'ajoute rien à la gravité de la maladie, et il persiste souvent pendant la convalescence. Il est le résultat d'un obstacle à l'écoulement de la bile hors de ses voies d'excrétion ; mais il est difficile de préciser la nature de cet obstacle. La congestion du foie est médiocre et elle ne peut donner lieu à une accumulation de liquide assez considérable, dans les canalicules, pour amener par elle-même, avec une augmentation excessive de la tension, la résorption qui détermine l'ictère. La stase veineuse dans l'organe hépatique, reconnue par Crevaux, est sans doute susceptible d'occasionner la compression des canalicules, quand elle est très prononcée : mais elle ne l'est point à un très haut degré dans la plupart des cas. On ne retrouve pas, dans la fièvre jaune, comme dans la fièvre hémoglobinurique et même comme dans les fièvres bilieuses palustres, ces douleurs intenses à l'hypochondre droit, cette augmentation considérable de volume de la glande, en rapport avec un état marqué d'hype-

rémie et de suractivité fonctionnelle, ou, si ces phénomènes existent, ils sont en général peu accentués. Naegeli pense que la rétention se produit à la suite du catarrhe duodénal, qui accompagne ou suit le catarrhe gastrique ; mais, dans le plus grand nombre des autopsies, on trouve les canaux biliaires parfaitement perméables ; Cailliot a émis l'idée d'un ictère spasmodique, que les contractures accidentelles observées dans l'intestin grêle (invaginations) autorisent à admettre, mais seulement dans quelques cas très exceptionnels. Il est probable que l'ictère se rattache le plus ordinairement à un état catarrhal, insuffisant à détruire la perméabilité des gros canaux d'excrétion, mais suffisant à amener l'occlusion de leurs branches d'origine. La rétention n'est pas totale d'ailleurs : une certaine quantité de bile parvient encore dans l'intestin et donne aux selles leur coloration habituelle : celles-ci ne sont pas décolorées, et Jaccoud déclare qu'il n'a pas connaissance d'une seule observation, mentionnant la teinte argileuse spéciale aux matières privées de bile (1).

2° Dans les atteintes sévères, la coloration jaune des téguments, plus ou moins généralisée et plus ou moins intense, quelquefois presque noire (*ictère noir*), coïncide avec l'apparition des phénomènes hémorrhagiques et ataxo-adynamiques les plus graves, et, à l'autopsie, on constate « une altération du tissu hépatique inconciliable avec la persistance de la fonction sécrétoire du foie ». L'ictère serait encore bilieux, mais il serait la conséquence d'une *acholie relative* ou *absolue*, comme dans l'hépatite parenchymateuse (Jaccoud) (2). Nous ne pouvons admettre cette opinion, malgré l'autorité du nom qui l'appuie. L'ictère qui se manifeste en de telles conditions est pour nous un ictère mixte, s'il n'est, dans plus d'un cas, un ictère purement sanguin, un ictère *cachectique*, comme dit Chabert. Il est loin d'offrir toujours l'uniformité de l'ictère vrai ;

(1) Cunisset, à la Guyane, aurait observé deux cas, dans lesquels les matières fécales ne contenaient aucune trace de bile. Et. chim. de la fièvre jaune, arch. de méd. nav. XXIX.

(2) Ce qui ne veut pas dire que Jaccoud assimile le foie amaril à celui de l'hépatite parenchymateuse (Voir l'*Anat. pathol.*).

sa teinte est inégale, elle a quelque chose de sanguin, comme si elle était due au mélange du sang et de la bile; la réaction des pigments biliaires manque souvent dans les sérosités et dans l'urine, et, quand elle existe, elle est loin d'être en rapport avec l'intensité de l'ictère et coïncide enfin avec divers phénomènes qui indiquent un état de dissolution de la matière globulaire, plus susceptible de l'expliquer que la lésion hépatique. Celle-ci consiste dans une dégénérescence graisseuse du parenchyme, qui jamais n'atteint le degré qu'elle présente dans l'atrophie jaune aiguë. Dans cette dernière, d'ailleurs, rien ne prouve que l'ictère soit dû à la *transformation hétérotopique de l'hématoglobuline par les éléments générateurs des acides biliaires, retenus dans le sang.* Sans doute, au dernier terme de sa dégénération, le foie ne fonctionne plus; mais avant d'arriver à ce terme, il semble avoir déployé comme un surcroît d'activité momentané; ses éléments sont demeurés distendus par la bile qu'ils ont produite, et l'organe apparaît d'abord tuméfié : plus tard, quand ses éléments se désagrègent, il est comme imbibé par la bile, et ce n'est qu'en dernier lieu qu'il s'affaisse et s'atrophie, précisément par le fait de la résorption et du liquide qu'il a sécrété et de la matière cellulaire détruite. Bien loin de rapporter aujourd'hui les hémorrhagies et les phénomènes ataxo-adynamiques à une intoxication par les principes biliaires, on tend à rattacher ces manifestations, comme l'ictère lui-même, à une infection du sang par un agent septique. L'ictère grave n'est plus qu'un syndrome commun à un grand nombre de maladies, dans lesquelles les lésions du foie ne sont même pas constantes, mais dans lesquelles le sang paraît modifié par un produit encore inconnu, ptomaïque peut-être, et fréquemment engendré par l'organisme, sous l'influence d'une cachexie ou d'une infection rapidement dégénérative (syphilis, impaludation, typhisme (1). Ajoutons que l'ictère *post mortem* de la fièvre jaune nous semble bien difficilement conciliable avec la théorie biliphéique : cet ictère fait rarement défaut; il se produit avec une remarquable rapidité; quand aucune trace de coloration jaune n'a été constatée durant

(1) G. Vallin, *Gaz. hebd.*, 1867, et Vulpian, *Lec. sur les Ictères*. 1875.

la vie, il ne s'accompagne jamais de la présence de matières biliaires dans les sérosités (Cunisset); il suppose une imbibition toute passive des tissus par la matière sanguine décomposée, bien plutôt qu'une imbibition par la matière biliaire, consécutive à une pénétration dans les voies circulatoires et à un transport tout actif, nécessairement devenu impossible par l'arrêt des conditions de l'absorption physiologique.

3° Dans les cas légers, comme dans les cas graves, on observe enfin, dès les premiers jours, une coloration jaune pâle, indépendante de tout élément bilieux, depuis longtemps reconnue par les médecins comme distincte de l'ictère vrai et rapportée par eux à une imbibition des tissus par la matière hématique. Cette coloration est assez inégale, et de très bonne heure, on la voit coïncider avec des plaques hémorrhagiques ou des taches livides en plusieurs régions, quand l'atteinte offre une certaine sévérité. Est-elle d'aussi courte durée qu'on l'a prétendu? Est-elle surtout aussi *dépourvue d'importance*, au point de vue de l'évolution ultérieure de la maladie, que l'affirme Jaccoud? Nous ne le pensons pas. Cette coloration témoigne, par sa précocité, de l'énergie désorganisatrice de l'agent amaril; pour beaucoup de médecins, elle est constante, et il serait surprenant que, déterminée par l'influence propre de l'amarylisme, elle diminuât au fur et à mesure que celle-ci accentue plus profondément ses effets. L'ictère primitif est précisément l'ictère caractéristique de la fièvre jaune; il est de même ordre que l'ictère ultime ou post-mortem, et se relie à lui d'une manière non interrompue. Si l'on a avancé qu'il disparaissait de bonne heure, c'est qu'on l'a méconnu, sous le revêtement plus appréciable d'un ictère vrai; mais celui-ci n'est que l'ictère accidentel et c'est de lui qu'il faut dire qu'il n'ajoute aucune gravité particulière à la maladie, quelque intensité qu'il acquiert : *quand apparaissent les symptômes de l'ictère grave, bien souvent les pigments biliaires n'existent pas ou n'existent qu'en petite quantité dans l'urine.*

Il existerait donc, en réalité, deux ictères dans la fièvre jaune : l'un hématique, constant, précoce, susceptible cependant de n'apparaître bien dessiné que sur le cadavre, dans le cas où la mort a été prompte, coïncidant, comme le dit St-Vel-

avec un ralentissement remarquable de la circulation capillaire, succédant, à la sclérotique et au visage, à l'injection vive qui les rougissait, annonçant un état grave quand il prend la teinte jaune paille, et coïncidant avec un ensemble de phénomènes qui indiquent le haut degré de l'altération globulaire dans la masse sanguine ; — l'autre biliaire, « accidentel, n'apparaissant que dans la deuxième période, sans gravité, ne se montrant que dans un nombre limité de cas, coïncidant parfois avec un notable ralentissement du pouls, et souvent accompagné d'éruptions furonculeuses. » De la combinaison de ces deux ictères dérive l'ictère mixte, qui n'implique de gravité que par l'intensité plus grande de la forme hématique, dissimulée sous la forme biliaire (1).

e. — Aspect de la langue, état de la muqueuse gingi-

(1) Dès 1795, d'après Pellarin (bil. hem., *Arch. de méd. nav.*, mars 1876, p. 195), l'on distinguait les deux ictères dans la fièvre jaune. L'ictère sanguin est mentionné sous différents noms, par Frank, Gilbert, Blanc, Valentin, Keraudren, Chabert, Levacher, etc. : Ballot, Chapuis et Saint-Vel n'ont fait que rappeler une découverte déjà vieille ; Saint-Vel a cependant le grand mérite d'avoir très sainement interprété la valeur de l'ictère sanguin, mérite qu'il partage avec un observateur trop oublié, Chabert. Voici ce qu'a écrit ce dernier, dans son livre sur la *Fièvre spasmodico-lipyrienne* (p. 257, voir aussi un passage relatif aux deux ictères, à la page 33, et une note sur le même sujet, p. 147) :

« L'ictère qu'on remarque dans les premiers jours de la maladie, lorsque cette dernière parcourt rapidement ses périodes, ne reconnaît-il pas la même cause (que les hémorrhagies qui semblent être le résultat d'une exhalation sanguine par les diverses surfaces muqueuses) ? N'est-il pas le résultat d'une exhalation sanguine sous-cutanée, ainsi que cela paraît avoir lieu dans le scorbut, comme le pense M. Landré-Bauvais ? Si l'on considère que quelquefois la teinte jaune prend la couleur noire ; que, dans les cas plus graves, les parties des téguments ordinairement teints en jaune, offrent une couleur violette plus ou moins foncée, que le sang traussude quelquefois par les pores cutanés ; que, daus d'autres enfin, une vapeur noire s'exhale de la peau, et offre à l'œil de l'observateur comme un voile noir, suspendu sur la figure du malade, si on l'examine de quelques pas, et qui est imperceptible, si on le regarde de très près ; on se confirmera davantage daus cette opinion, et on distinguera avec soin cet ictère, dont l'apparition est toujours un symptôme des plus graves, d'avec l'ictère qui se développe parfois à une époque plus avancée de la maladie. Ce dernier est bilieux, ordinairement critique ; il est annoncé par un état de turgescence de l'organe biliaire, il s'accompagne d'évacuations bilieuses et d'un ensemble favorable des symptômes, qui sont notablement amendés. »

vale, etc.; — *vomissements et selles.* — L'aspect de la *langue* est assez variable. Dans la première période, elle est comme tuméfiée, globuleuse, large et aplatie, ou creusée en gouttière, presque toujours recouverte d'un enduit blanchâtre et caséeux à sa partie centrale, tandis que les bords et la pointe sont d'un rouge vif; elle est en même temps humide et de consistance normale. Dans la deuxième période, elle change d'aspect, selon les tendances que manifeste la maladie. Si des hémorrhagies doivent se produire, l'enduit blanchâtre qui recouvre le limbe se dessèche, se fendille et finit par disparaître; la langue, rouge et privée de son épithélium, devient le siège d'une exsudation sanguine, que l'on constate sans peine, en passant la pulpe du doigt sur la face dorsale de l'organe. L'hémorrhagie peut avoir lieu sans que la langue se nettoie préalablement: dans ce cas, le suintement se fait et par la face dorsale et par les bords. La séparation de l'enduit limoneux en deux moitiés distinctes par un ruban de couleur rouge, s'étendant de la pointe à la base nous a paru coïncider avec une tendance hémorrhagique du plus fâcheux pronostic. Lorsque la langue, fuligineuse et sèche, tremblote entre les lèvres, sortant avec difficulté, en pointe, hors de la cavité buccale, le pronostic est de la plus grande sévérité.

Les *lèvres*, dès les premiers jours, perdent leur incarnat, se dessèchent et se gercent. Par les gerçures s'établit quelquefois un léger écoulement sanguin.

La *muqueuse gingivale* est pâle, boursouflée. Par suite de l'état catharral, qu'on retrouve plus ou moins prononcé sur toutes les muqueuses, elle est le siège d'une desquamation épithéliale, qui donne lieu à un léger revêtement blanchâtre, sous forme de *liseré*, signalé par Crevaux et transformé par Bérenger-Féraud en un signe diagnostique d'une importance exagérée. Au pourtour des dents, les gencives sont souvent saignantes.

La *bouche* est *amère* ; le malade ressent une *soif* insatiable, que la *dysphagie* rend, dans certains cas, pénible à satisfaire. Ce dernier symptôme, apanage des fièvres jaunes graves, n'apparaît guère qu'à la fin de la deuxième période : le malade éprouve d'abord une légère constriction du pharynx, que l'ari-

dité de la muqueuse rend plus sensible; peu à peu cette constriction augmente, la déglutition se fait avec peine et au prix d'une vive douleur. La dysphagie peut se rapporter sans doute à l'altération d'un centre spécial, au spasme ou à la paralysie de quelques-uns des muscles du pharynx et du voile du palais.

Quelquefois, dit Chabert, il se déclare une salivation abondante, dans la première période, salivation non critique et qui serait le résultat de l'irritation existant sur la muqueuse digestive.

Les *vomissements* sont un symptôme caractéristique de la maladie. Ils se rattachent à un état particulier d'irritabilité gastrique, qui, au début, paraît dépendre d'une inflammation catarrhale; mais qui, plus tard, semble en relation très intime avec l'élimination de certains produits excrémentitiels et l'altération dégénérative des éléments glandulaires. — Les vomissements peuvent se manifester dès le début, vers le deuxième ou le troisième jour; mais c'est surtout dans la dernière période qu'ils apparaissent. Le malade se plaint d'une sensation de pesanteur à l'épigastre, il éprouve des nausées, des régurgitations, puis le vomissement s'établit, tantôt se produisant sans efforts, tantôt s'accompagnant d'une pénible anxiété, d'un spasme douloureux et d'une ardeur vive le long de l'œsophage. — La matière des vomissements, d'abondance très variable, se compose, au début, des boissons ingérées, mélangées à du mucus, plus rarement de bile verte ou jaune. Quelquefois, les vomissements restent bilieux pendant toute la durée de la maladie, ne différant en rien de ce qu'ils sont dans les fièvres bilieuses palustres. Mais, dans un grand nombre de cas graves, ils changent de nature, après le troisième ou le quatrième jour : il se produit des renvois spontanés de gaz acide, puis des rejets de liquide opalescent d'un brun clair, assez limpide, légèrement acide (J. Jones), ou fortement acide (Griesinger) : enfin, apparaît le vomissement hémorrhagique, en rapport avec les lésions de la muqueuse gastrique, mais parfois aussi avec l'abondance des pertes sanguines par les muqueuses des premières voies (bucco-pharyngienne, nasale).

Le vomissement *hémorrhagique* revêt deux formes principales :

a. — Le vomissement *brun-marron* (Cunisset), dans lequel une certaine quantité de sang se trouve mélangée au liquide habituel des sécrétions stomacales. Sa matière se décompose en deux parties : une partie liquide, incolore ou légèrement jaunâtre, muqueuse, acide, renfermant souvent des quantités variables d'albumine, mais toujours assez faibles (Cunisset) ; une partie solide de couleur noire ou brun-marron, se déposant sous la forme de stries ou de filaments gluants, de flocons ou de fine poussière, et donnant lieu, par le repos, à une masse homogène, qui rappelle le marc de café : cette partie solide, en suspension dans la première, donne au vomissement des aspects très variés, que l'on s'est efforcé de rappeler par maintes comparaisons (infusion de thé, macération de tabac, chocolat, suie délayée dans l'eau, etc.) ; elle est insoluble dans l'eau distillée et dans l'alcool, soluble dans une dissolution de potasse, soluble dans l'acide chlorhydrique bouillant, auquel elle communique une teinte violacée, et dans l'acide azotique bouillant, auquel elle donne une teinte jaune ; elle produit une coloration rouge avec le réactif de Millon, et une coloration bleue avec l'essence de térébenthine et la teinture de gaïac ; chauffée avec quelques gouttes d'acide acétique, elle donne toujours lieu à la formation de cristaux d'hémine ; enfin, examinée au microscope, elle présente des globules sanguins déformés et des granulations irrégulières : elle est donc bien formée par du sang, lentement extravasé hors des capillaires, et déversé à la surface de la muqueuse, coagulé et peut-être digéré (Cunisset). Le vomissement brun-marron serait toujours acide, d'après Cunisset, et il devrait cette acidité plutôt à l'acide lactique qu'à l'acide chlorhydrique. J. Jones pense que l'acidité doit être rapportée à la présence de plusieurs acides (phosphorique, lactique, acétique, hydrochlorique) ; que le degré de la réaction varie d'ailleurs avec la nature des matière solides et liquides introduites dans l'estomac : ainsi, si une grande quantité de sucre a été absorbée, le vomissement noir sera beaucoup plus franchement acide. Quelquefois la réaction est alcaline par la présence de l'urée, transformée en ammoniaque : l'ammoniaque peut exister en assez grande quantité, pour qu'une baguette de verre, plongée préalablement dans l'acide chlorhydrique et mise en

contact avec la muqueuse de l'estomac ou la matière des vomissements, donne des vapeurs épaisses de chlorure d'ammonium, comme si la baguette eût été plongée dans une liqueur ammoniacale (Jones). Decoreis (1) a aussi obtenu de notables quantités d'urée par l'analyse des matières rejetées. Lapeyrère (2) a retiré de la matière d'un vomissement trois espèces de ptomaïnes, dont l'une a déterminé la mort, au milieu de symptômes typhiques, chez un lapin et chez un chat. Enfin, l'on a signalé, dans le liquide, des infusoires analogues à ceux de la levûre de bière, principalement quand du sucre avait été ingéré (Jones), des vibrions, des bactéries et des sarcines.

b —. Le vomissement *noir* ou *rouge* (Cunisset), résultant d'une hémorrhagie rapide, et constituée par du sang plus ou moins pur, plus ou moins altéré, selon le degré de son mélange avec le produit des sécrétions gastriques et la durée de son séjour dans l'estomac. Il offre tantôt la consistance et la coloration du sang, tantôt celles de la poix ou du goudron. Mais, quelle que soit l'intensité de sa coloration, elle n'est point en rapport avec le nombre des globules décelés par le microscope. Souvent, les hématies apparaissent en nombre relativement médiocre, et la plupart sont décolorées, déformées, comme en voie de dissolution. C'est que ces éléments sont rapidement détruits dans l'estomac. « Le vomissement rouge n'est en grande partie qu'un liquide albumineux fortement coloré par l'hématine. Agité dans un mélange de térébenthine et de teinture de gaïac, il donne la coloration bleue caractéristique de l'hémoglobine. Il permet d'obtenir, avec la plus grande facilité, des cristaux d'hémine... Traité par l'acide azotique, il donne un coagulum abondant. La chaleur, aidée de l'acide acétique, y produit un véritable magma. Le liquide est alcalin ou neutre aux réactifs colorés; la soude contenue dans le sang est saturée par les acides du suc gastrique : c'est ce qui explique la neutralité qu'il présente quelquefois » (Cunisset).

Les vomissements [noirs ou brun-marron (compris, généralement, sous la dénomination commune de vomissements

(1) Rech, chim. sur la fièvre jaune, *Arch de méd. nav.* XXXVI, (1881).
(2) Les ptomaïnes ; rech. dans la fièvre jaune, *ib.* XXXVII (1882).

noirs) se distinguent aisément des vomissements bilieux, sans qu'il soit besoin d'avoir recours à l'analyse ou à l'examen microscopique. « Un linge, trempé dans la matière des premiers, se colore en bistre (ou en brun rougeâtre); trempé dans la matière des seconds, il ne donne qu'une coloration verte ou jaune (Dut.). »

Les principales causes du vomissement hématique seraient, d'après Jones : une irritation directe et l'altération de structure de la muqueuse de l'estomac par le poison de la fièvre jaune; l'altération du sang, éminemment favorable aux congestions et aux hémorrhagies capillaires par les troubles vaso-moteurs qu'elle détermine, et aussi par l'extrême fluidité de ce liquide; la suppression des fonctions du foie et des reins; la rétention dans le sang de la bile et de l'urée, qui contribuent à la dissolution des globules; l'élimination substitutive de l'urée, par la muqueuse gastrique et son action sur cette membrane (on sait que l'urée chez les animaux auxquels on a pratiqué l'ablation des reins, est éliminée par la sécrétion gastrique, qui devient continue et d'une abondance exceptionnelle; au bout d'un certain temps, la muqueuse stomacale est manifestement altérée dans sa structure, et ne peut plus satisfaire au travail de cette élimination anormale, ni à l'élaboration de la sécrétion gastrique exagérée; les dérivés ammoniacaux de l'urée déterminent les mêmes effets). La dégénérescence des capillaires de l'estomac, reconnue dans ces dernières années, jette une nouvelle lumière sur la pathogénie de ce symptôme : elle explique la fréquence des épanchements sanguins dans la trame ou à la surface de la muqueuse, par la facilité avec laquelle cèdent, au moindre raptus, des parois infiltrées de granulations graisseuses.

Les vomissements du début n'ont pas une grande importance au point de vue du diagnostic et du pronostic. Mais il n'en est plus de même de ceux de la deuxième période, quand ils deviennent hématiques. Le vomissement brun-marron n'est pas, sans doute, un phénomène exclusivement propre à la fièvre jaune (on le rencontre quelquefois dans la fièvre rémittente bilieuse et dans la fièvre hémoglobinurique, comme le résultat d'une exhalation sanguine, produite sous l'influence d'une forte hyperémie de la muqueuse gastrique, des lésions uré-

miques de cette membrane, et de la destruction rapide d'un grand nombre d'hématies) ; mais il appartient à la fièvre jaune plus qu'à toute autre maladie. Le vomissement rouge ou noir, lorsqu'il est bien indépendant de toute hémorrhagie buccale ou nasale, est encore plus caractéristique du typhus amaril. La signification pronostique des vomissements hématiques est toujours sévère ; mais leur gravité augmente à mesure qu'ils présentent une coloration plus foncée, une consistance plus grande et plus homogène : plus d'un malade guérit après des vomissements marc-de-café, pas un peut-être après des vomissements qui offrent l'apparence du goudron. La gravité n'est pas en rapport avec l'abondance de la matière noire évacuée (excepté dans quelques cas exceptionnels où la perte hémorrhagique achève d'abattre un organisme déjà trop débilité) : elle dépend des troubles profonds que l'altération de la masse sanguine implique en l'économie, et surtout dans l'innervation centrale.

Les *selles*, rares au début, quelquefois supprimées depuis plusieurs jours, deviennent fréquentes pendant la deuxième période, souvent provoquées par l'administration des purgatifs, mais souvent aussi indépendantes de toute influence médicatrice. Elles peuvent être hématiques (*melaena*), le sang qu'elles renferment provenant, soit de la muqueuse intestinale, soit de la muqueuse gastrique, et dans ce cas, elles comportent la même sévérité de pronostic que les vomissements noirs. Mais le plus ordinairement elles deviennent bilieuses. D'après Cunisset, elles ne contiendraient ni carbonate d'ammoniaque ni stercorine : « on ne pourrait donc pas admettre que l'urée, n'étant pas éliminée par les reins, trouve dans l'intestin une voie d'écoulement ; (d'autre part), si, dans la fièvre jaune, le sang charriait une quantité considérable de cholestérine, cette substance, déversée dans l'intestin, serait transformée en stercorine, et, d'après la proportion plus ou moins grande de ce produit, on pourrait expliquer certains phénomènes de cette maladie, et croire, dans certaines limites, à un empoisonnement par la cholestérine : il n'en est rien. » Ces conclusions sont peut-être déduites d'un trop petit nombre d'analyses, et, quant à la non-élimination de l'urée par la muqueuse intestinale, trop de faits contredisent ce résultat pour que nous l'admettions.

f. — Urines. — La *quantité* de l'urine varie beaucoup. Elle peut demeurer normale pendant toute la durée de la maladie; mais le plus ordinairement elle est diminuée, tantôt dès le début, tantôt à partir de la rémission; dans les cas graves, elle est souvent réduite à quelques grammes ou même la sécrétion est absolument supprimée : le cathétérisme permettra de ne pas confondre le défaut de sécrétion avec le défaut d'excrétion, observé dans quelques cas, sous l'influence de l'anesthésie et de l'akinésie de la vessie. L'anurie est toujours un symptôme grave. Elle s'accompagne de symptômes d'empoisonnement excrémentitiel, qui masquent plus ou moins les effets de l'infection primitive et ajoutent à leur sévérité, souvent aussi de *douleurs lombaires* très intenses, qui s'irradient dans le dos et vers les aines, et déterminent chez l'homme, la rétraction du testicule. On confond bien à tort ces douleurs lombaires avec la rachialgie. La rachialgie est un des premiers symptômes de la fièvre jaune; elle se manifeste alors que la sécrétion urinaire ne présente aucune perturbation notable, consiste en une sensation de brisement pénible à la région lombaire (*coup de barre*) et semble en relation avec l'hyperémie des méninges rachidiennes. La douleur qui apparaît avec l'anurie est à la fois gravative et lancinante, elle s'irradie suivant le trajet des uretères, elle est corrélative des altérations rénales de la deuxième période, et doit être rapprochée des douleurs de même ordre qu'on observe dans la fièvre hémoglobinurique.

La *densité* n'offre aucune particularité digne de remarque. « Elle oscille entre 1008 et 1002. Généralement plus faible, lorsque l'urine est abondante, elle devient plus forte, lorsque les urines sont émises en faible quantité. Mais cette loi n'est pas vraie dans tous les cas; plusieurs fois, la densité reste normale, la quantité d'urine évacuée dans les 24 heures n'ayant pas dépassé 15 ou 20 grammes (Cunisset). »

L'urine est généralement *limpide*, au moment de l'émission; elle peut se conserver ainsi, sans donner lieu à aucun dépôt; mais, d'autres fois, elle est légèrement *trouble* (si ce caractère coïncide avec une diminution progressive dans la quantité, on peut constater la présence d'une proportion notable de ma-

tières grasses dans le liquide, Cunisset), ou abandonne, par le repos, un *sédiment*, plus ou moins considérable (ce dépôt se compose principalement d'urates, d'acide urique, de tubes urinifères et de cellules épithéliales du rein, souvent imprégnés de granulations graisseuses, de cellules épithéliales de la vessie; il renferme quelquefois des globules sanguins; l'existence d'une grande quantité de cylindres granuleux révèle un danger imminent, Jaccoud).

On rencontre, dans l'urine, les *teintes* les plus variées, le jaune paille, le jaune ambré, le jaune d'or, le jaune orangé, le jaune rougeâtre, le rouge ou le brun. Dans les cas légers, le liquide demeure ordinairement plus pâle que dans les cas graves. Le mélange avec la bile ou le sang lui communique nécessairement des teintes particulières.

La *réaction* de l'urine est toujours *acide*. Dans ses nombreux essais, Decoreis a toujours constaté « que 1° l'acidité est plus grande qu'à l'état normal, 2° aussi prononcée dans les urines du jour que dans celles de la nuit, 3° indépendante de l'état du malade, mais semblant augmenter à mesure que l'urine diminue. Cette réaction est due aux urates acides et à l'acide lactique. Les urines que l'on retire de la vessie, après la mort, présentent également toujours la réaction acide. » Cependant, dans quelques cas, l'urine est alcaline, et elle le devient lorsqu'elle renferme une grande quantité de bile (Cunisset).

La présence de l'*albumine* dans les urines a été notée par tous les observateurs depuis plus de 30 ans. Le premier auquel revient l'honneur de cette découverte serait le Dr Blair, qui signala ce symptôme aux médecins de la Guyane et de la Martinique dès l'année 1846, dans ses lettres particulières et dans ses conversations (1). Mais c'est après la publication du mémoire de Vidaillet (2), que l'attention a été plus particulièrement portée vers cette manifestation rénale. D'après plusieurs médecins, l'albuminurie ne fait jamais défaut, dans la fièvre jaune : nous déclarons ne l'avoir pas constatée dans la plupart des cas légers,

(1) Nous rapportons ce fait d'après l'affirmation de l'un de nos regrettés chefs, le Dr Gouin.

(2) Mém. cité précédemment.

que nous avons étudiés, mais avoir vu prendre plus d'une fois pour de l'albumine l'espèce de précipité qui résulte de la crispation des matières organiques par l'acide azotique (mucus et débris d'épithélium : le mucus augmente dans les urines de la fièvre jaune, Decoreis), ou l'anneau opalescent que forment les urates sous l'action du même acide, versé goutte à goutte le long des parois du verre à expériences. Dans les cas de moyenne intensité, et à plus forte raison dans les cas graves, l'albuminurie ne manque guère ; mais ici encore, il ne faut rien exagérer : elle n'est point un caractère pathognomonique de la fièvre jaune; elle traduit un état d'altération du parenchyme rénal qu'on peut retrouver à divers degrés dans toutes les affections typhiques (néphrite infectieuse de Bouchard). — L'époque à laquelle apparaît l'albuminurie varie selon l'intensité de l'atteinte : dans les cas de moyenne sévérité, elle ne se montre pas avant le 3e ou le 4e jour; mais, dans les cas graves, elle peut être constatée dès le 2e ou même dès le 1er (Decoreis). — La quantité d'albumine augmente, à mesure que la maladie fait des progrès ; elle est en rapport avec la gravité de l'état général, mais toujours d'autant plus abondante que l'urine est plus rare. Decoreis a vu l'albumine diminuer 12 ou 15 heures avant la mort, chez un malade, mais précisément, chez ce sujet, les dernières urines étaient plus copieuses que celles qui les avaient précédées. Cunisset fait justement observer que, d'une faible quantité d'albumine constatée, on n'est pas toujours autorisé à poser un diagnosic favorable, et que la terminaison peut être fatale, le malade n'ayant présenté, dans ses urines, pendant tout le cours de la maladie, que des traces d'albumine : c'est que, dans les cas de ce genre, les urines sont devenues abondantes. — La quantité d'albumine est d'ailleurs très variable, et, sauf quelques exceptions, elle n'est jamais très considérable. « Il ne faut pas juger la quantité d'albumine à l'abondance du précipité ; car ce précipité, qui remplit le liquide où il se forme, recueilli sur un filtre, lavé et desséché à 100°, présente généralement un poids très minime. Le poids de l'albumine, desséchée à 100°, après avoir été lavée avec de l'eau bouillante et avec de l'alcool, oscille entre 2 et 6 grammes, pour 1000 centim. cubes d'urine. Le poids maximum constaté n'a pas dépassé 12 grammes. »

(Cunisset) (1). — L'albuminurie reconnaît des conditions multiples : les modifications de la tension vasculaire et surtout le

(1) Cunisset conseille de procéder de la manière suivante à la recherche de l'albumine.

« Nous considérons, comme l'un des réactifs les plus sensibles de l'albumine, la chaleur, aidée de l'acide acétique, et nous nous élevons contre l'emploi abusif que l'on fait de l'acide azotique. Lorsque la quantité d'albumine est notable, l'acide azotique en dénote, il est vrai, très facilement la présence. Mais il n'en est pas de même si on a affaire à une urine ne contenant que des traces d'albumine. Dans ces conditions, l'acide azotique attaque profondément l'albumine, et la transforme, surtout si l'on chauffe, en acide xanthoprotéique, dont la couleur jaune se confond avec celle de l'urine. D'autre part, l'acide azotique décompose les urates, met en liberté l'acide urique, et le léger trouble qui se produit est souvent considéré comme de l'albumine coagulée. Pour la recherche de l'albumine, nous procédons ainsi. On introduit dans un tube d'essai 10 à 15 centimètres cubes d'urine à analyser. On chauffe jusqu'à 80° environ, on ajoute quelques gouttes d'acide acétique, on porte ensuite le liquide à l'ébullition. Dans ces conditions, l'albumine, séparée de la soude avec laquelle elle pouvait être combinée, se réunit sous forme de flocons, qui, par le repos, se déposent au fond du tube. En opérant de la sorte, lorsque la quantité d'albumine est faible, l'urine commence à louchir, et, par le repos, elle laisse déposer des flocons parfaitement agglomérés, qu'il n'est pas permis de confondre avec un autre précipité... Pour doser l'albumine, on chauffe un volume déterminé d'urine, additionné d'acide acétique ; on recueille le coagulum sur un filtre, on le lave avec de l'eau bouillante, puis avec de l'alcool, et on le dessèche dans une étuve chauffée à 100°. Le lavage avec l'alcool est indispensable, car il dissout les matières grasses entraînées ; sans cette précaution, le poids d'albumine que l'on obtient est toujours supérieur. » Le dosage exact de l'albumine exigeant un certain temps, on peut aprécier les variations de ce principe, au moyen d'une échelle de réaction. Les réactifs à employer sont : l'alcool, le citrate de fer ammoniacal, l'acide azotique ordinaire, la chaleur et l'acide acétique. « Ces réactifs sont rangés d'après leur ordre de sensibilité. L'alcool est moins sensible que ceux qui le suivent. La chaleur, aidée de l'acide acétique, permet, au contraire, de déceler les traces d'albumine. Une urine, précipitant par l'alcool et le citrate de fer ammoniacal, était considérée comme très albumineuse ; elle donnait un précipité abondant par les autres réactifs. Lorsque l'urine ne précipitait que par l'acide azotique et à plus forte raison lorsqu'elle ne précipitait que par la chaleur et l'acide acétique, elle était considérée comme ne contenant que des traces d'albumine. Cette échelle de réaction nous a permis de noter les observations suivantes. Dans la pluralité des cas, au début de la maladie, les urines ne précipitent ni par l'alcool ni par le citrate de fer ammoniacal ; elles donnent lieu quelquefois à un trouble léger, sous l'influence de l'acide nitrique et la chaleur. L'albumine, lorsqu'elle s'y rencontre, n'existe donc qu'à l'état de traces. Dans la dernière période, les urines précipitent souvent par l'alcool

ralentissement circulatoire (1), qu'entraînent l'affaiblissement de l'activité du cœur et des vaisseaux; l'altération du filtre rénal, démontrée, durant la vie, par les cylindres épithéliaux devenus granuleux, qu'on rencontre dans l'urine (2); la perturbation profonde des fonctions nutritives, qui jette dans le torrent circulatoire une masse d'albumine dépourvue d'emploi, par le fait de la prédominance de la désassimilation; la destruction d'une grande quantité de globules rouges, qui, d'emblée, fournit au sérum un excès d'albumine ; dans certains cas, l'albumine n'est point exclusivement le produit d'une excrétion : elle est, dans une large mesure, le produit d'une dissolution globulaire dans les voies urinaires, dissolution consécutive à une hémorrhagie; on rencontre alors dans l'urine un certain nombre d'hématies décolorées et déformées, indice du processus particulier qui a contribué à la manifestation albuminurique.

« Chez les malades atteints de fièvre jaune, la quantité d'*urée* éliminée est toujours plus faible qu'à l'état normal. Dans les cas légers, cette diminution est peu appréciable. Pour pouvoir l'estimer exactement, il faudrait connaître la quantité qui est habituellement éliminée par le sujet. Dans la plupart des cas graves, et notamment dans ceux où la quantité d'urine diminue considérablement, l'urée tombe à des proportions extrêmement faibles. Nous pourrions citer plusieurs exemples, dans lesquels, en rapportant les résultats de l'analyse au kilogr. de liquide l'urine ne contenait plus que 1 gr. 50 et même moins d'urée. Lorsque les urines sont abondantes, les variations dans la quantité d'urée éliminée ne suivent pas une marche bien déterminée; mais, si la quantité d'urine émise diminue progressivement, en même temps on constate une diminution progressive dans la quantité d'urée. Dans ces circonstances, la quantité d'urée

et par le citrate de fer ammoniacal ; elles donnent généralement un précipité abondant par l'acide azotique, et par la chaleur aidée de l'acide acétique... »

(1) Suivant la théorie de Charcot, qui reste vraie, pour une certaine part, dans l'ensemble des maladies typhiques.

(2) On ne peut toutefois, accorder une influence trop considérable à l'altération des tubes urinifères, quand on voit, malgré la stéatose si prononcée de ces éléments, l'albuminurie faire très souvent défaut dans l'empoisonnement par le phosphore.

décroît plus rapidement que la quantité d'urine. La terminaison est alors fatale... — Si on compare les courbes de la quantité des urines, de l'urée et de l'albumine, on est frappé de la direction qu'elles présentent, dans certains cas. Deux de ces courbes, celle de l'urée et celle de l'urine, marchent progressivement vers un minimum, et aboutissent à 0° ; la courbe de l'albumine se relève et tend vers un maximum. En un mot, lorsque, dans la fièvre jaune, les reins sont profondément atteints, la proportion d'urine diminue en même temps que celle de l'urée; la quantité d'albumine tend, au contraire, à augmenter. » (Cunisset) (1).

La recherche de l'albumine et de l'urée dans l'urine a donc une grande importance dans la fièvre jaune. Elle permet de suivre les progrès de la maladie et d'en prévoir le dénouement. Mais il ne faut pas perdre de vue que, si le poison amaril exerce une action constante sur les reins, cette action varie beaucoup dans son intensité, et qu'elle ne saurait régler à elle seule la marche ultérieure de la maladie. Un grand nombre de malades succombent au milieu de symptômes urémiques, après une suppression des urines qui se rattache à une altération profonde du parenchyme rénal; mais un grand nombre aussi meurent sans avoir présenté d'autres troubles de la fonction urinaire que l'existence d'une albuminurie legère et transitoire, et l'autopsie ne décèle en leur masse sanguine que des traces insignifiantes d'urée. C'est que, comme le dit Jaccoud, *le trouble de l'uropoièse est l'une des causes de la modalité grave de la fièvre jaune, mais il n'en est pas la cause unique.*

Quels que soient d'ailleurs l'état de la fonction urinaire et la modalité quantitative de l'urée excrétée, le processus fébrile conserve des allures propres. La terminaison fatale survient chez les urémiques, tantôt avec une température relativement basse (37°, 38°), tantôt avec une température plus ou moins élevée (39°, 40°, 41°) ; et quand l'atteinte, malgré sa gravité, doit

(1) « Pour apprécier la quantité exacte d'urée éliminée, il faut, comme condition essentielle, recueillir toutes les urines émises par le malade, et, au lieu de rapporter, comme on le fait souvent, les résultats de l'analyse à 1,000 gr. du liquide, il importe de noter la quantité d'urée qui correspond à la quantité même d'urine recueillie » (Cunisset).

avoir une heureuse issue, la température se maintient à un chiffre voisin de la normale, pendant que la quantité d'urine et celle de l'urée se relèvent et reviennent au chiffre physiologique. Cette indépendance des courbes de l'urée et de la température, reconnue par Primet, prouve que l'urée n'est pas l'unique produit des combustions intra-organiques, et que les variations de son excrétion ne sauraient représenter à elles seules l'intensité de la fièvre. Il conviendrait de rechercher si, dans la fièvre jaune, les proportions d'urée ne sont pas en relation très intime avec le degré d'altération du foie, comme en d'autres maladies infectieuses, où cet organe est plus ou moins atteint et l'urée plus ou moins diminuée. On expliquerait, par un amoindrissement de la formation de l'urée, en rapport avec un amoindrissement de la fonction hépatique, certains faits en apparence contradictoires, tels que la diminution notable ou même la suppression de l'excrétion de l'urée par les voies habituelles, et l'absence de toute quantité notable de ce principe dans le sang, malgré l'insuffisance d'une élimination compensatrice par la peau ou par la muqueuse gastro-intestinale.

L'*acide urique* serait diminué, mais en moins grande proportion que l'urée, d'après Cunisset. Decoréis a trouvé la quantité de cet acide quelquefois normale, rarement plus faible, généralement plus forte. Ce dernier observateur, pour une quantité moyenne d'urine de 296 gr., a trouvé le chiffre moyen de 0,59 de *créatine* et de *créatinine* éliminées, en 24 heures ; il a reconnu que les *matières grasses* augmentaient dans les urines à mesure que la maladie augmentait en gravité, et il a constaté, dans ces graisses, des traces de *cholestérine*. Les urines ne contiennent *pas de glycose* (Cunisset, Decoreis). Elles renferment des quantités très appréciables d'*acide lactique* (Decoreis).

La *matière colorante du sang* n'existe, dans l'urine, qu'à la suite d'hémorrhagies rénales d'alleurs assez rares. Mais l'*hémaphéine* ne saurait faire défaut dans une maladie où les modifications profondes du liquide sanguin se traduisent d'aussi bonne heure par un ictère indépendant de l'imprégnation bilieuse. Nous en trouvons la preuve dans les recherches de Decoreis relatives à l'uroxanthine, principe voisin de l'héma-

phéine, sinon identique à celle-ci. « Dans les urines de la fièvre jaune, l'uroxanthine de Heller augmente. Toutes les fois que nous avons eu affaire à un cas grave, et surtout mortel, l'uroxanthine augmentait d'une manière considérable et proportionnellement à l'aggravation de la maladie. Quelquefois, la quantité était suffisamment grande pour colorer en rose l'albumine précipitée. Nous croyons pouvoir dire que, lorsque l'uroxanthine augmente considérablement, et surtout lorsque l'albumine précipitée est colorée en rose par cette substance, on a affaire à un cas très grave. » Nous ne doutons pas que l'emploi du spectroscope ne permette d'affirmer l'existence de l'hémaphéine dans l'urine en quantité proportionnelle à l'intensité de l'ictère sanguin.

Decoreis dit qu'il n'a pas observé un seul cas suivi de mort, sans recueillir dans l'urine une quantité de *bile* souvent considérable ; il a également rencontré la bile dans des cas non mortels, « mais toujours dans des cas graves, jamais dans les cas légers. » Nos propres observations ne concordent pas avec ces résultats, mais bien plutôt avec ceux qu'a obtenus Cunisset. « Dans la plupart des cas, écrit ce dernier, les urines ne contiennent pas de pigments biliaires. Ces principes apparaissent généralement dans les derniers jours de la maladie, quelquefois aux dernières heures ; mais la mort survient souvent sans qu'on puisse en constater la présence par les réactifs les plus sensibles. Dans tous les cas, ils ne dénotent rien de grave au point de vue du pronostic. Au contraire, lorsque les urines sont abondantes, la constatation d'une proportion de plus en plus grande de pigments biliaires doit plutôt être considérée comme un symptôme favorable. Plusieurs fois, nous avons observé que la bile, à peine perceptible dans le courant de la maladie, s'accentuait de plus en plus pendant les premiers jours de la convalescence... » Ces résultats, rapprochés des faits que nous avons mentionnés à propos de l'ictère, sont de puissants arguments contre la doctrine qui a voulu assimiler l'intoxication amarile à un simple empoisonnement par la bile !

« Lorsque, dans une urine de fièvre jaune, ajoute Cunisset, on constate la présence des sels biliaires, la terminaison peut être considérée comme heureuse. L'apparition des sels biliaires

n'accompagne pas, dans tous les cas, celle des pigments : on ne constate leur présence que dans les urines fortement chargées de bile. La neutralité de l'urine au papier de tournesol est souvent un indice de leur présence... »

La production des pigments et des sels biliaires est liée au fonctionnement du foie : leur existence dans les urines prouve donc que le foie n'a pas subi une altération trop profonde et qu'il continue à sécréter de la bile.

Les *matières minérales* sont ordinairement diminuées. Les chlorures sont très réduits et toujours proportionnellement à la gravité de l'atteinte : leur disparition constitue un signe de très fâcheux pronostic ; leur réapparition et leur augmentation continue sont au contraire l'indice d'une issue favorable. Les sulfates et les phosphates diminuent aussi dans les cas graves, mais avec moins de régularité que les chlorures (Decoreis).

g. — *Hémorrhagies.*— Leur fréquence, leur gravité, la multiplicité des voies par lesquelles elles se produisent sont tout à fait remarquables, dans le typhus amaril.

Elles sont en rapport : 1° avec l'altération rapide et profonde du sang, sous la double influence du poison spécifique et des produits excrémentitiels qui ne sont plus éliminés par leurs voies habituelles, frappées d'inertie ou modifiées dans leur structure ; 2° avec la stase que déterminent, dans la circulation capillaire, les troubles vaso-moteurs, engendrés par l'atteinte au centre spinal ; 3° avec l'amoindrissement de la résistance des parois capillaires, conséquence de la dégénérescence graisseuse des petits vaisseaux.

Leur siège est très variable, comme aussi leur abondance. L'hémorrhagie peut se borner à une simple effusion sanguine dans l'épaisseur d'une trame conjonctive, effusion tantôt très limitée (tache), tantôt plus ou moins diffuse (ecchymose) ; donner lieu à un suintement sur une surface muqueuse ou cutanée, ou bien enfin aboutir à un écoulement en nappe. Dans ce dernier cas, le sang s'écoule au dehors (hémorrhagies tégumentaires ou des muqueuses extérieures), s'accumule dans une cavité naturelle, d'où il est expulsé après avoir subi diverses modifications ou tout au moins le mélange avec les liquides sécrétés par l'organe (hémorrhagies des muqueuses intérieures);

ou forme foyer dans une couche de tissu cellulaire, quelquefois dansu n parenchyme, dont il dissocie les éléments.

On observe des hémorrhagies :

1° Par les solutions de continuité ou par les surfaces de la peau simplement dépouillées de leur épiderme : on a vu des pertes sanguines considérables se produire par une plaie, des piqûres de sangsues, des excoriations superficielles (bourses), par la surface d'un vésicatoire ou par celle d'une bulle ;

2° Dans l'épaisseur de la peau demeurée intacte (pétéchies, taches de purpura, plaques violacéee, etc.) : ces hémorrhagies, souvent très précoces, sont en relation très étroite avec l'évolution de l'ictère hématique ;

3° Dans le tissu cellulaire sous-cutané ou intermusculaire : l'épanchement est quelquefois assez considérable, pour amener d'énormes décollements de la peau, à la poitrine ou aux membres, décollements souvent suivis de gangrène ;

4° Dans l'épaisseur et à la surface des muqueuses extérieures (muqueuses oculo-palpébrale, auriculaire, pharyngo-buccale, linguale, gingivale, nasale : les épistaxis sont très communes et souvent d'une abondance extraordinaire) ;

5° Dans l'épaisseur et à la surface des muqueuses gastrique et intestinale (vomissements et selles de matières noires, forme hémorrhagique la plus caractéristique du typhus amaril) ;

6° Par les muqueuses vaginale et utérine : en dehors de l'état de grossesse, l'hémorrhagie peut simuler un retour des règles ; dans l'état de grossesse, elle se confond avec celle de l'avortement : la fièvre jaune détermine presque toujours l'expulsion du fœtus, quand elle survient au cours des cinq ou six premiers mois de la gestation ; au delà de ce terme, elle arrête moins fréquemment celle-ci ;

7° Par les muqueuses uréthrale ou vésicale (hémorrhagies assez rares) ;

8° Dans l'épaisseur ou à la surface des séreuses (péritoine plèvres, péricarde), des méninges cérébro-spinales, de divers organes parenchymateux (poumons, reins, etc.).

h. — Troubles nervo-moteurs.. — Jaccoud en a tracé ce tableau si vrai et si expressif : « Le *délire* peut manquer durant tout le cours de la maladie, et cela même dans des cas graves ;

souvent, il n'est exprimé que par des divagations légères ou quelques idées fixes en dehors desquelles l'intelligence est intacte, dans bon nombre de cas, il n'y a que de la stupeur et une indifférence complète ; les malades ont une conception erronée de leur situation; ils sont fébricitants, ils sont jaunes, ils vomissent du sang, ils inspirent en un mot les plus légitimes inquiétudes, et pourtant ils ne montrent aucune préoccupation de leur état, qu'ils affirment être satisfaisant; plus rarement, cette erreur, qui est une véritable aberration délirante, se traduit en actes, et, le malade, au milieu de ces symptômes graves, quitte son lit, s'habille, et prétend vaquer à ses affaires. Cet étrange contraste entre l'appréciation du patient sur lui-même et la réalité, est rendu plus pénible encore par l'expression du visage, qui reflète fidèlement la gravité de la maladie, et porte l'empreinte du découragement le plus profond; qu'on ajoute la teinte jaune de la face, les plaques violacées qui la recouvrent, et l'on aura une idée de ce tableau, dont l'impression est parfois accrue par un sourire particulier, qu'a signalé Wilson (1). Cette forme de délire, cet ensemble est vraiment caractéristique, je ne sache pas qu'on le retrouve dans aucune autre maladie (2). Dans d'autres circonstances, le délire est violent et accompagné de tous les phénomènes qui caractérisent l'*état ataxique;* ce délire ne peut pas toujours être imputé à l'hyperthermie, car on le voit se développer avec des températures de 38°5, 38° et même avec une température normale (Naegeli); les localisations et les prédominances morbides ont certainement

(1) Nous avons vu mourir ainsi, au milieu de l'appareil symptomatique le plus grave, et sous l'empire de l'illusion la plus complète, des collègues, qui, avant d'être frappés eux-mêmes, avaient prodigué leurs soins à de nombreux malades. Nous n'oublierons jamais, entre autres, un jeune médecin, qui, considérant la teinte jaune de son tégument, ses linges et sa literie souillés par le sang d'épistaxis abondantes et répétées, par la matière noire de vomissements incoercibles, ne cessait de nous répéter doucement et presque souriant, quelques heures avant l'apparition des convulsions agoniques : « Je me sens tout à fait bien ; simple fièvre bilieuse! Je pourrai bientôt reprendre mon service. »

(2) Quelquefois, dans la fièvre hémoglobinurique, on assiste à des scènes analogues : le malade se voit jaune, il constate la couleur rouge ou noire de ses urines; mais il n'a pas conscience de la gravité de son état, et il s'achemine tranquillement vers la mort en se disant « à peu près guéri ».

ici une influence prépondérante. — Pour les mêmes raisons on observe de très grandes variétés au sujet des *symptômes convulsifs* ; ils peuvent faire totalement défaut, ils peuvent être bornés à des *soubresauts de tendons*; ailleurs, il y a des *convulsions partielles* de forme tonique; dans d'autres cas enfin, on voit éclater de véritables *accès éclamptiques*..... Dans quelques cas, signalés par Naegeli, les convulsions présentent la forme clonique; elles sont alors partielles, parfois même bornées à un seul muscle, ou bien elles passent instantanément d'un point à un autre, comme si l'on soumettait ces divers malades à une excitation électrique rapidement déplacée. Plus rarement on observe la *rigidité tétanique des muscles de la nuque*, avec *spasme du pharynx;* cette convulsion peut persister durant plusieurs heures. La *crampe du diaphragme* est plus exceptionnelle encore, elle est presque invariablement le signe d'une mort prochaine... »

La malade éprouve des *douleurs articulaires et musculaires* très intenses dans les membres; de la *rachialgie*, sous cette forme de sensation qui lui a valu le nom si caractéristique de *coup de barre*; de la *céphalalgie sus-orbitaire*, qui souvent s'opposent à tout repos; mais quelquefois, il accuse par des cris continus ou intermittents une souffrance qu'on ne peut rapporter à aucune localisation précise (Dut.).

Une partie de ces phénomènes est sans doute en rapport avec l'hyperémie des méninges cérébro-spinales. Mais ils peuvent aussi être la conséquence d'une action élective sur divers territoires de l'innervation centrale, soit du poison amaril, soit des infectieux autochtones qu'il engendre secondairement au sein des tissus : on a retrouvé de l'urée dans la matière cérébrale.

Certaines manifestations, qui traduisent un amoindrissement ou la perte soit de la sensibilité sensoriale (cécité sans lésion anatomique de l'œil, Santos Fernandez (1), soit de la motricité dysphagie en l'absence de tout état spasmodique appréciable) sont aussi susceptibles de recevoir une semblable explication.

La fièvre jaune peut évoluer sans dépression notable des

(1) Des troubles oculaires dans la fièvre jaune, *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 29 sept. 1882 (*ex Arch. of ophthalm.*, oct. 1881).

forces. Il semble même, suivant la remarque de Chabert, qu'une certaine énergie musculaire, conservée jusqu'à la mort, et contrastant avec la faiblesse extrême et la lenteur du pouls, soit comme la caractéristique générale de la maladie. Mais, chez divers malades, au cours de toute épidémie, ou chez un grand nombre, au cours de certaines épidémies, principalement à la suite de manifestations hémorrhagiques très accentuées, on observe une grande prostration des forces et le *collapsus*. Cet état revêt parfois une forme toute spéciale, qui a été signalée par plusieurs médecins, et qui, précisément, fait ressortir davantage la justesse de l'observation de Chabert. « Le patient est affaissé sur lui-même (du moins en apparence); les mouvements respiratoires ne sont pas appréciables; le pouls n'est pas perceptible, non plus que les battements du cœur, même à l'auscultation; la peau, froide comme du marbre, est couverte d'une sueur visqueuse; mais la connaissance est parfaite, le malade, d'une voix éteinte et entrecoupée, peut répondre aux questions qu'on lui adresse; il se plaint d'une chaleur intense qui le brûle, il rejette ses couvertures, et la force musculaire est assez conservée pour qu'il puisse se lever et faire quelques pas; en cette situation, la vie peut se prolonger de 24 heures jusqu'à 3 jours... Jaccoud). »

III. — Anatomie pathologique (1).

A. — HABITUDE EXTÉRIEURE

La *rigidité cadavérique* est, en général, précoce et persistante, comme dans la plupart des maladies endémiques et épidémiques des pays chauds. (A. Pellarin)

(1) Alvarenga, Barallier, Bérenger-Féraud, Dutroulau, Griesinger, Jaccoud, ouv. précédemment mentionnés.

Bennet Dowler, cont. to the pathol. anat, and nat. hist. of yellow fever, Nouvelle-Orléans, *Med. and surg. journ.*, 1861 ; — Chaillé, notes on a case of thrombosis and embolism and other lesions occuring in yellow fever, *ib.* 1868 ; — Chassaniol, sur l'altération du sang dans la fièvre jaune, c. r. *ac. des sc.* 1854; *Chimie medicale, sur l'altération du sang dans la fièvre jaune*, Brest, 1882 ; — Corre, lésions observées dans la fièvre jaune, *Gaz. des hôp.* 1869; Crévaux, histologie pathol. de la fièvre jaune, *Arch. de méd.*

Il existe une *coloration jaune* plus ou moins intense des téguments, même chez les sujets qui n'ont présenté, durant la vie, aucune trace d'ictère, ou qu'un ictère à peine appréciable. Cette coloration est générale et uniforme ; d'autres fois, elle est partielle, inégalement prononcée aux diverses régions, ou elle alterne par places avec de larges taches bleuâtres. Quand la teinte ictérique de la peau est très accentuée, les tissus blancs (ligaments articulaires, membranes fibreuses et séreuses) peuvent offrir une coloration jaune plus ou moins foncée, les masses adipeuses une coloration jaune sale et comme ocreuse, les muscles une coloration rouge sombre toute particulière.

Les *hypostases* sont fréquentes, ainsi que les *plaques ecchymotiques* et les *pétéchies*. Dans certaines épidémies, on rencontre des *foyers hémorrhagiques dans le tissu cellulaire sous-cutané*, des *extravasations sanguines dans les muscles* (Rochoux), *diverses lésions aux bourses et au périnée* (ulcérations, eschares, infiltrations).

A l'ouverture des grandes cavités séreuses, on constate quelquefois l'accumulation plus ou moins considérable d'une sérosité jaune verdâtre, pouvant offrir la réaction du pigment biliaire, ou d'un liquide brunâtre, sanguinolent.

B. — CENTRES NERVEUX

Comme lésions macroscopiques, on a signalé l'*hyperémie* des enveloppes cérébro-spinales, l'*infiltration séreuse* ou *séro-sanguinolente* du tissu sous-arachnoïdien, quelquefois des

nav. 1877, XXVIII ; — Cunisset, ét. chim. de la fièvre jaune, *ib.* 1878, XXIX ; — Decoreis, rech. chim. sur la fièvre jaune, *ib.* 1881, XXXVI ; — Figuera, sur la dégén. grais. du foie dans la fièvre jaune, *Gaz. méd. de Lisbonne*, 1857, et *Gaz. hebd. de méd. et de chir.* 1858 ; — J. Jones : outlines of obs. and investig. on yellow fever, *Med. Times and, Gaz* 1873 ; tabular view of the. pathol. anat. of yellow fever and mal. fever, New-York, *Med. rec.*, 1873, trad. in *Arch. méd. nav.*, 1874 ; — Pellarin (a.) consid. sur quelques points de l'étude pathol. et anat. de la fièvre jaune, *Arch. de méd. nav.*, 1870 ; renseignements divers sur l'anat. pathol. de la fièvre jaune, dans le mém. sur la fièvre bil. hémat. à la Guadeloupe, *ib.*, 1876, XXV (p. 318 et suiv.) ; — Rey, notes sur la fièvre jaune au Brésil, *Arch. de méd. nav.*, 1877, XXVIII (p. 389).

hémorrhagies méningées (Dalmas, Bally, etc.), plus rarement une *inflammation de l'arachnoïde* dans la région lombo-sacrée (Bally, Cartwright). Le tissu du cerveau et de la moelle participe ordinairement aux altérations des méninges, surtout dans les couches corticales, où l'on a mentionné tantôt un *ramollissement* en rapport avec une infiltration séreuse ou une transformation phlegmasique, tantôt une *induration*, en rapport avec la turgescence vasculaire. Mais, comme le fait remarquer Jaccoud, le caractère le plus important qu'on observe à la surface de l'encéphale est un caractère négatif, « savoir, l'*absence de la coloration brune ou noirâtre* qui appartient aux fièvres rémittentes, » et qui se rattachent à la mélanémie.

L'état congestif des méninges et de la couche superficielle des organes cérébro-spinaux est la lésion la plus commune, et cette lésion est à son maximum dans la portion dorso-lombaire de la moelle épinière, « fait en rapport avec la rachialgie, qui est un des symptômes initiaux les plus caractéristiques de la fièvre jaune. » (Jaccoud.)

Les lésions microscopiques ont été jusqu'ici peu étudiées. — Lawson, à la Jamaïque, (1) a rencontré, dans la substance corticale des hémisphères, des corpuscules volumineux, et, sur la paroi des vaisseaux sanguins, des noyaux qu'il a considérés comme des produits d'exsudation. — Gama Lobo, au Brésil, (2) a constaté la dégénérescence graisseuse des parois des capillaires et des cellules de la substance grise cérébrale. « Les capillaires cérébraux offraient la dégénérescence graisseuse à ses diverses périodes; les vésicules graisseuses étaient tantôt distribuées en séries, çà et là, sur les bords des vaisseaux, et tantôt disposées en stries au centre, tandis que rien d'anormal ne se voyait aux bords ; d'autres fois, et ceci était le phénomène le plus fréquent, dans les capillaires de la masse grise, tout le vaisseau présentait la dégénérescence graisseuse à sa dernière période ; le même phénomène avait lieu pour les vaisseaux de la moelle allongée... Les cellules cérébrales de la substance grise avaient souffert la dégénérescence graisseuse,

(1) *Med. Times and Gaz.*, 1858.
(2) Rey, mém. cité.

tandis que la substance blanche n'offrait rien de semblable. L'examen d'un filet nerveux de la moelle allongée montra l'existence de stries cellulaires graisseuses pareilles à celles des vaisseaux sanguins; les cellules graisseuses se trouvent placées dans le névrilème, le cylindre-axis conservant son état normal. » — Schmidt, à la Nouvelle- Orléans, a également reconnu la dégénérescence graisseuse des cellules de la substance corticale du cerveau et des noyaux des vaisseaux, veinules et artérioles, dans la pie-mère et à la périphérie des hémisphères. — Plus récemment, un observateur américain de grande valeur, J.-J. Woodward, aurait aperçu, sur des coupes de moelle, provenant de sujets morts de fièvre jaune à la Havane, de nombreux corps arrondis ou ovalaires, disséminés dans la substance blanche ; à un très fort grossissement, il aurait reconnu que ces corps répondaient à des espaces incolores, vides ou à contenu granuleux, chaque granulation paraissant revêtue d'une enveloppe de tissu à noyaux, comparable au tissu de la névroglie condensé ou comprimé (1). L'avenir nous apprendra si la découverte de Woodward a quelque importance, dans l'histoire anatomique du typhus amaril.

Les *ganglions* et les *nerfs du grand sympathique*, principalement dans le plexus solaire, sont *hyperémiés* à divers degrés, parfois ramollis (Belot) ou comme pigmentés (Schmidt) ; les cellules nerveuses ont subi la dégénérescence graisseuse (Schmidt) ou elles ont disparu au milieu d'un tissu connectif de nouvelle formation (Guiteras) (2).

C. — ORGANES THORACIQUES

La muqueuse du *larynx*, de la *trachée* et des *bronches* est plus ou moins hyperémiée, quelquefois hyperémiée par places.

Les *poumons* sont fréquemment le siège d'une congestion intense ; on y rencontre parfois des foyers sanguins, hémorrhagiques, et, plus sûrement, des foyers purulents, qui, proba-

(1) Rap. de la com. de Lisbonne, 1882.
(2) *Ib.*

blement, sont consécutifs aux premiers (Dutroulau, Bérenger-Féraud).

Les *plèvres* et le *péricarde* peuvent offrir des traces d'inflammation ou d'hémorrhagie (ecchymoses).

Le *cœur* est mou, flasque, souvent dilaté, souvent aussi comme ecchymosé à sa surface extérieure. A la Guyane, Crevaux a noté l'existence d'un piqueté hémorrhagique à la base de l'organe, le long des vaisseaux coronaires et sur la face externe des gros vaisseaux à leur origine : ces petites ecchymoses siégeaient toujours dans le tissu cellulo-adipeux, et non entre les fibres musculaires. On retrouve à la surface interne, dans l'endocarde, de pareilles suffusions hémorrhagiques. Les cavités gauches sont vides ou renferment une petite quantité de sang fluide (Dut.) ; d'autre fois, elles contiennent, comme les cavités droites, une grande quantité de sang fluide ou des caillots fibrineux qui se prolongent jusque dans l'origine des troncs artériels : une observation de Dowler, dit Jaccoud, montre que ces coagulations peuvent se former assez longtemps avant la mort. — L'altération la plus importante est la *dégénérescence graisseuse des fibres musculaires*, déjà constatée par un grand nombre d'observateurs (Ridell, 1853 ; da Costa, J. Jones, Gama Lobo, Lawson, etc.) : les fibres sont pâles ou opalines, facilement séparables en fibrilles ; leur striation est peu distincte, et l'on découvre à leur intérieur des granulations graisseuses ; en examinant un filet nerveux, Gama Lobo a reconnu des cellules graisseuses dans le névrilème, bien qu'en petit nombre (1).

L'*aorte* participe à la dégénérescence graisseuse du tissu cardiaque ; Gama Lobo a constaté l'état athéromateux de ses parois.

(1) D'après Decoreis, le tissu cardiaque peut renfermer jusqu'à 13 gr. 70 p. 100 de graisse.

D. — ORGANES ABDOMINAUX

a. — Dans l'ensemble du *tube digestif*, la muqueuse présente les caractères d'une *inflammation catarrhale* plus ou moins intense, *avec tendance aux hémorrhagies et à l'ulcération* dans certaines régions.

Crevaux a observé, chez tous ses malades, une *stomatite* superficielle, manifeste dès les premiers jours de la maladie, indiquée par un léger gonflement des gencives, de la rougeur, un liséré blanchâtre, dû à une sorte de tuméfaction trouble des cellules épithéliales ; « lorsque la maladie est grave, la stomatite s'accompagne fréquemment de petites ulcérations au niveau du bord alvéolaire : de là résultent ces hémorrhagies qui s'observent souvent pendant la 2e période de la fièvre jaune. » Bérenger-Féraud accorde une grande importance au liséré gingival.

Les muqueuses du *pharynx* et de l'*œsophage* sont hyperémiées, parfois ecchymosées et ulcérées.

L'*estomac* est distendu par des gaz, ou renferme, en quantité variable, des matières semblables à celles qui ont été rejetées par le vomissement durant la vie. — La muqueuse est recouverte par une couche adhérente de mucus visqueux, couche tantôt disposée d'une manière uniforme, tantôt seulement par places ; par des caillots allongés, vermiformes, par des amas de matière pultacée, de couleur noirâtre, formés par du sang extravasé et mélangé à des débris épithéliaux ; ou bien, elle est comme infiltrée par une fine poussière noire, provenant de déchets globulaires. La membrane est grisâtre, turgescente, injectée ou ecchymosée (arborisations, pointillé ou plaques hémorrhagiques), surtout au niveau du grand cul-de-sac, souvent ramollie et ulcérée. « Presque toujours, dit Chabert, la surface interne de l'estomac et de l'intestin duodenum présente des taches rouges, livides, gangréneuses : elle a souvent le même aspect qu'après un empoisonnement par des substances minérales... » — A l'examen microscopique, le réseau veineux superficiel et sous-muqueux apparaît distendu par le

sang ; le tissu conjonctif interglandulaire est le siège d'extravasations sanguines ou est comme infiltré de leucocytes ; les glandes gastriques sont déformées et atrophiées (Bonnet), obstruées par des cellules épithéliales et par des corpuscules lymphoïdes. L'altération principale consiste dans la *dégénérescence graisseuse des vaisseaux capillaires et des cellules glandulaires* : elle explique la fréquence des hémorrhagies stomacales dans la dernière période, l'aspect particulier que présente ordinairement la muqueuse gastrique, sa couleur gris-pâle, signalée par Cornil et Ranvier dans une série de maladies infectieuses fébriles, également caractérisées par la dégénérescence graisseuse de l'épithélium du tube digestif ; l'état mamelonné de sa surface en rapport avec la tuméfaction des cellules qui tendent à devenir globuleuses, l'opacité de ces éléments, dont le protoplasma est infiltré de fines granulations (Crevaux) (1).

Dans l'*intestin grêle*, plus rarement dans le *gros intestin* on peut rencontrer les mêmes lésions que dans l'estomac. Plusieurs observateurs ont mentionné la tuméfaction et l'ulcération des glandes de Peyer, de Lieberkühn, de Brunner.

Les *ganglions mésentériques* sont tantôt tuméfiés, tantôt de volume, d'aspect et de consistance normaux.

b. — Dans le plus grand nombre des cas, le *foie* est de *volume* normal, ou il présente une légère tuméfaction ; très exceptionnellement, il a subi une diminution de son volume. — Presque toujours, il conserve sa *consistance* habituelle, et offre une *teinte* jaunâtre, comparable à celles du cuir (revers de bottes), du café au lait, de la gomme-gutte, etc. Dans quelques cas, cette teinte est peu uniforme, elle alterne avec des plaques livides, rougeâtres ou d'un brun ardoisé, surtout quand l'organe est augmenté de volume : il existe alors une congestion veineuse ;

(1) L'examen microscopique de la matière noire de svomissements permet, en certains cas, de reconnaître durant la vie, l'altération des vaisseaux de la muqueuse gastrique ; il décélerait, dans le liquide, des cylindres parfois ramifiés, opaques ou granulo-graisseux, constitués par des fragments do capillaires obtrués par le sang (thrombose).

mais souvent aussi l'aspect ecchymotique observé à la surface du foie n'appartient en réalité qu'à son revêtement séreux. Plus rarement, la consistance du foie est accrue, ou son tissu ramolli. A la coupe, il s'écoule une médiocre quantité de sang, fourni par es gros vaisseaux, et le *tissu* apparaît *pâle, desséché,* comme s'il avait subi « un commencement de cuisson ». (Dut.). L'ensemble des caractères macroscopiques dénote un *état anémique,* ainsi que Moultrie, Chisohm, et surtout Louis l'ont depuis longtemps établi. — Crevaux a reconnu au microscope une *stase sanguine dans les vaisseaux périlobulaires,* qui appartiennent au système de la veine-porte. « Un examen superficiel, dit-il, pourrait faire croire à la lésion connue sous le nom de *foie muscade* ou cardiaque; une différence capitale sépare ces deux états : dans le foie amaril, il y a congestion des veines périphériques, tandis que, dans le foie muscade, la réplétion existe dans les veines centrales. » Le même observateur, chez un malade, mort très rapidement, a vu l'hyperémie veineuse accompagnée d'un œdème du tissu conjonctif interlobulaire. Il émet cette opinion que l'état congestif doit toujours précéder la *dégénérescence graisseuse des celulles hépatiques.* Celle-ci serait constante; mais elle ne semble pas jamais atteindre le degré qu'elle présente dans l'hépatite parenchymateuse aiguë. Les cellules sont très pâles, peu granulées, la plupart du temps dépourvues de noyaux, plus ou moins globuleuses, et remplies d'une quantité abondante de gouttelettes et de granulations graisseuses; si un certain nombre sont parfois détruites, un plus grand nombre ne subissent qu'une altération facilement réparable; aussi, chez les individus qui guérissent, le foie ne tarde guère à reprendre sa constitution normale (observation d'Alvarenga). Quand la paroi des cellules a disparu, les granulations se répandent dans le tissu conjonctif; mais celui-ci ne semble pas atteint de stéatose: ses fibres apparaissent saines sur les coupes lavées au pinceau (Gama Lobo). La densité du foie est d'autant plus amoindrie que l'infiltration graisseuse est plus considérable: elle oscille entre 1012 et 1063 (Alvarenga), la moyenne normale pouvant être fixée à 1080 (Jaccoud). La quantité de graisse contenue dans l'organe aurait été de 6 gr. 10 pour 30 gr. de tissu hépatique (prop. de 200 pour 1,000 !) dans

une analyse de Figuera : dans les analyses de Decoreis, elle est comprise entre 50 et 95 p. 1,000 (1).

Quelques observateurs ont trouvé, dans le foie, une grande quantité de glycose (Figuera, Alvarenga, Jones) ; Pellarin déclare, au contraire, que l'organe « est devenu très pauvre en sucre et en matière glycogène ». Decoreis a trouvé 1,05 et 1,23 p. 1000 de matière glycogène, dans les deux foies qu'il a analysés à ce point de vue.

Guiteras, à la Havane, avec la dégénérescence graisseuse des cellules hépatiques, a constaté l'infiltration pigmentaire de ces éléments, et la présence de cellules embryonnaires dans le tissu connectif. Woodward, sur diverses préparations qu'il a examinées, a rencontré une abondante infiltration de cellules, ressemblant à des leucocytes, non seulement dans la trame conjonctive interlobulaire, mais encore dans le parenchyme des lobules (2). Pour ces observateurs, comme pour Griesinger, il y aurait dégénérescence identique à celle qui caractérise l'atrophie jaune aiguë, c'est-à-dire véritable inflammation parenchymateuse. Mais la généralisation de la stéatose, la transformation toujours incomplète des cellules hépatiques et la rapidité avec laquelle est réparable la lésion nous portent à n'admettre qu'avec réserve l'idée d'un processus inflammatoire et à voir plutôt dans l'état graisseux du foie la conséquence d'une altération dyscrasique particulière, comparable à celle qui détermine un semblable résultat dans le scorbut (Hayem), dans la fièvre typhoïde, dans la fièvre puerpérale, dans l'empoisonnement par le phosphore ou l'arsenic, etc.

(1) Les résultats de trois analyses du parenchyme hépatique, par Decoreis ont été les suivants :

	N° 1	N° 2	N° 3
Eau	748.20	762.35	
Graisse	95.10	70.10	50.00
Cholestérine	1.10	0.89	0.71
Mat. ext. sol. dans l'eau	77.12	69.03	
— dans l'alcool	28.00	33.12	
Albumine	22.05	34.21	
Tissus et substances insolubles	28.43	30.30	
	1000.00	1000.	

(2) Com. de Lisb.

Tantôt la *vésicule biliaire* est distendue par de la bile; tantôt, et plus souvent, elle renferme une petite quantité de bile, mélangée à du mucus. Les canaux d'excrétion sont perméables dans le plus grand nombre des cas.

c. — L'Herminier a mentionné le ramollissement du *pancréas* (1), et Schmidt a constaté l'infiltration et la dégénérescence graisseuse des *capsules surrénales* (2).

d. — Presque toujours, la *rate* présente des dimensions et une consistance normales ; quelquefois cependant son volume et sa consistance sont accrus ou diminués. L'hypertrophie, quand elle existe, est souvent en rapport avec une imprégnation malarienne antérieure. Les altérations révélées par le microscope seraient peu importantes, d'après Gama Lobo : à peine trouve-t-on un certain nombre de globules graisseux dans la trame conjonctive ; les corpuscules de Malpighi ne paraissent avoir éprouvé aucune modification ; quelques cristaux d'hématine disséminés et quelques granulations noires éparses indiqueraient de petites extravasations sanguines.

e. — Les *reins* conservent le plus souvent leur volume et leur consistance habituels ; mais ils sont plus légers qu'à l'état sain, et ils offrent une coloration jaune-brun, caractères en rapport avec leur altération principale, la *dégénérescence graisseuse* de leurs éléments (Alvarenga, Jones, etc.). Ils contiennent beaucoup de graisse, jusqu'à 8 gr. p. 100, d'après Deçoreis. Sur une coupe, on trouve les corpuscules de Malpighi et les tubes urinifères remplis de matières albuminoïdes graisseuses, de cellules épithéliales détachées des parois et de globules graisseux (Jones). — D'autres fois, les reins sont turgides, infiltrés de sang, ecchymosés à leur surface, ils offrent les lésions de la néphrite hémorrhagique. — Sur une coupe étudiée par Gama Lobo, on rencontrait : « une grande quantité de globules de graisse, nageant dans le liquide, et des cristaux d'hématine en nombre considérable ; de plus, on apercevait des cristaux de tyrosine, disposés en plusieurs couches, des foyers hémorrhagiques dans l'épaisseur de la couche corticale et de la sub-

(1) Ancelet, *Mal. du pancréas.*
(2) Com. de Lisb.

stance médullaire; la trame du tissu conjonctif, observée soit avec les corps de Malpighi et les canalicules urinifères, soit après le lavage au pinceau, se montrait comme dans la néphrite parenchymateuse... ; les cellules qui remplissaient ou tapissaient les canalicules étaient plus volumineuses et en état de dégénérescence graisseuse... ; les glomérules de Malpighi participent à cette altération... ; avec la teinture d'iode, employée pour découvrir la dégénérescence amyloïde, aucun phénomène ne décèle la formation de l'iodure d'amidon... »

Le Dr Crevaux a étudié avec un soin particulier les altérations des reins, dans 41 autopsies qu'il a pratiquées à la Guyane. Il en donne la description suivante. « Lorsque la durée de la maladie a été courte, les reins présentent une coloration rouge ; les vaisseaux qui cheminent entre les tubes droits, les glomérules de Malpighi, les étoiles de Verheyen sont gorgés de sang. Il y a, en un mot, une congestion manifeste de l'organe, avec augmentation de volume et de poids. En examinant les reins à l'œil nu, on rencontre des ecchymoses : — 1° immédiatement sous la capsule; 2° dans la substance corticale; 3° sur la paroi externe des calices; 4° sur la muqueuse des calices et des bassinets. Cette dernière hémorrhagie, qui n'est signalée par aucun auteur (1), a été observée dans plus de la moitié des cas. Ce sont les hémorrhagies de la substance corticale qui sont les plus fréquentes, et qui présentent un intérêt plus particulier. On remarque qu'elles siègent principalement dans la partie où les glomérules de Malpighi sont le plus abondants. Elles apparaissent généralement comme un noyau rouge foncé, globuleux, de la grosseur d'une tête d'épingle. Sur une coupe heureuse, faite au niveau de ces foyers sanguins, nous avons remarqué que deux petits canaux, rouges de sang, aboutissaient à ce point. L'examen histologique nous a prouvé que la cavité sphérique remplie de sang n'était autre que la cavité d'un glomérule, dilatée : l'un des canaux était constitué par les vaisseaux du glomérule ; l'autre, qui était plus pâle, était formé par un tubulus. D'après un grand nombre de coupes,

(1) Blair, à Demerari, a observé et décrit cette lésion bien avant notre collègue.

nous nous sommes convaincu que l'hémorrhagie se fait au niveau du glomérule, c'est-à-dire au point où la tension du sang est au summum, et que le trop-plein se déverse dans les tubuli. Ce fait explique clairement la présence des globules sanguins dans les urines de quelques-uns de nos malades. Dans deux cas, nous avons même observé l'émission du sang par le canal de l'urèthre. Chez un sujet, nous avons rencontré, à côté de ces foyers apoplectiques, de petits corps purulents, tels qu'ils ont déjà été signalés dans une épidémie de fièvre jaune à la Guyane, par M. Chapuis, médecin en chef de la marine. Ces foyers, qui avaient le même volume et la forme globuleuse des foyers sanguins, étaient grisâtres, et entourés d'une mince auréole rouge de sang. L'examen microscopique nous a démontré qu'il s'agissait de foyers hémorrhagiques, ayant subi une transformation purulente. La partie centrale était constituée par du pus, et la partie périphérique par du sang qui n'était pas encore altéré. Il y a donc dans les reins, comme dans l'estomac et dans le foie, un premier état, c'est la congestion, qui peut être suivie d'apoplexies dans différents points de ces organes mais particulièrement dans l'intérieur des glomérules de Malpighi. Le deuxième état de ce processus morbide, c'est la dégénérescence graissseuse des cellules, qui forment le parenchyme rénal. Il se traduit à l'œil nu par une coloration qui varie du gris-jaunâtre au blanc-jaune (gros rein blanc). Dans cette période, l'augmentation de volume et de poids persiste, bien que l'organe paraisse contenir très peu de sang. Elle tient alors non plus à l'accumulation du sang dans les vaisseaux, mais à l'hypertrophie des éléments qui constituent le parenchyme. On trouve, en effet, que les cellules du rein, qui à l'état normal, sont polyédriques, deviennent sphériques et sont gorgées de gros globules huileux et de très fines granulations. Les cellules sont non seulement hypertrophiées, mais encore leur nombre a augmenté. A l'examen d'une mince coupe de l'organe avec un faible grossissement, on remarque que les tubes sont grisâtres et plus opaques qu'à l'état normal. Cette opacité caractéristique tient, sans doute, à la présence des granulations graisseuses qui forment une sorte d'émulsion dans le liquide renfermé dans chaque cellule épithéliale. — Nous ne pouvons

pas nous prononcer d'une façon définitive sur l'état des vaisseaux capillaires ; nous n'avons eu le temps de les examiner qu'une seule fois sur des organes frais. Ils étaient un peu noueux au niveau des cellules de leurs parois, qui paraissaient fusiformes, et dont les noyaux étaient hypertrophiés. En un mot, ils étaient absolument semblables à ceux que l'on observe dans l'inflammation. Cette altération n'est que le premier degré de la lésion que nous avons signalée dans l'estomac, la dégénérescence graisseuse des parois des capillaires... »

De nouvelles recherches établiront si les observations de Crevaux répondent bien à l'ensemble des faits (sous quelques rapports, elles contredisent l'opinion d'un bon nombre de médecins qui considèrent l'hyperémie et l'apoplexie rénales comme exceptionnelles). Mais, en somme, malgré quelques divergences entre les observateurs, il est évident qu'on retrouve dans le rein les mêmes lésions dominantes qu'au foie. Dans l'un et l'autre organe, la dégénérescence graisseuse est susceptible de la même interprétation. Nous ne repoussons point l'intervention d'un processus inflammatoire ; mais cependant nous croyons moins à une néphrite qu'à une altération nutritive de nature dyscrasique, altération d'ailleurs peu profonde et de réparation facile. Il s'en faut, de beaucoup que les troubles de la sécrétion urinaire soient aussi considérables qu'on l'a prétendu, dans tous les cas ; l'albuminurie est souvent peu appréciable, et, chez les sujets qui guérissent, après les atteintes les plus sévères, elle disparaît très vite. Quant à la suppression des urines, il est difficile de la rattacher à une lésion particulière du rein, quand nous la voyons survenir, comme phénomène banal, dans la plupart des pyrexies graves, tantôt sans altération appréciable de l'organe, tantôt avec des altérations insignifiantes ou des plus complexes : il convient sans doute d'attribuer à un trouble de l'action spinale le rôle principal dans la production de ce phénomène, au moins dans un certain nombre de cas.

E. — HUMEURS

a. — *Sang.* — « Au début de la maladie, le sang est rouge-brun, opaque, alcalin aux réactifs colorés. Il nous a paru se coaguler moins rapidement que dans les autres affections. Le

sang, après la mort, est un liquide foncé, ne rougissant pas à l'air, moins opaque que pendant la vie. Examiné au microscope, il présente un grand nombre de globules déformés, incolores, de volume différent. La coagulation n'est complète qu'au bout de plusieurs heures (Cunisset). »

L'analyse chimique révèle : 1° une diminution très notable des globules et de la fibrine ; 2° une augmentation des graisses et des matières extractives.

Le sérum, au lieu de se présenter sous les apparences d'un liquide jaune-verdâtre, est fortement coloré en rouge : cette coloration est due à l'hématine, provenant de la décomposition de l'hémoglobine ; elle est une preuve du travail de déglobulisation que détermine l'infectieux amaril. « L'hémoglobine s'est extravasée des globules, qu'elle a laissés incolores, ou provient directement des globules dits cuits. Examiné au microscope, le sérum présente, en effet, un grand nombre de corps de formes variables, irrégulières, qui ne peuvent être considérés que comme des débris de globules... Dans la première période de la maladie, 100 gr. de sérum contiennent :

	Hémine.	Hématine.	Hémoglobuline.	Globuline.
Min.....	0,005	0,004	0,10	0,09
Max	0,013	0,012	0,30	0,27

Le sang recueilli après la mort nous a donné :

Min.....	0,04	0,038	0,95	0,87
Max	0,09	0,086	2,15	1,97

Ces chiffres sont caractéristiques ; ils expliquent la forte coloration du sérum, et rendent compte du travail puissant de destruction des globules (Cunisset.). »

Les proportions de fibrine et de matières grasses, rapportées à 1,000, ont été, pour la fibrine, au début de la maladie, de 1,80 (minimum) et de 2,10 (maximum), après la mort, de 0,50 (minimum) et de 0,80 (maximum) ; pour les matières grasses, au début de la maladie, de 0,86 (minimum) et de 2,40 (maximum), après la mort, de 3,05 (minimum) et de 4,20 (maximum) (1).

(1) Ces résultats, qui confirment les observations faites à Barcelone, en 1870, sont au contraire opposés aux observations faites à la Havane par les

Cunisset n'a jamais constaté la présence des pigments ni des sels bilaires ; mais Decoreis dit avoir trouvé, dans trois analyses, les éléments de la bile.

Chassaniol, Huart et Verdon, à la Guadeloupe, ont les premiers reconnu, dans le sang, un excès d'urée, que l'amoindrissement ou la suppression de la sécrétion urinaire faisait d'ailleurs prévoir. L'urée et son dérivé immédiat, le carbonate d'ammoniaque, existeraient en quantités considérables, d'après plusieurs observateurs. Pour 1,000 gr. de sang, Decoreis a trouvé, dans une première analyse, 3 gr. 87 d'urée ; dans une seconde, 3, 21, et, dans une troisième, 2, 10. Cunisset a obtenu des chiffres bien inférieurs : dans la première période, 0,18 p. 1,000 au minimum, et 0,32 au maximum ; dans la dernière période ou après la mort, 0,17 au minimum, et 0,51 au maximum. Dans les analyses plus récemment exécutées par Louvet (Sénégal, 1881) (1), la proportion d'urée apparaît très variable : 0,05 ; — 0,154 ; — 0,933 ; — 3,00, p. 1,000. — Cunisset, pour expliquer les faibles quantités d'urée qu'il a trouvées dans le sang, admet que le travail normal de la désassimilation urique est plus ou moins supprimé. Cette idée

docteurs Finlay et Delgado. Ces médecins auraient trouvé le sang plus concentré, et auraient constaté une augmentation progressive du nombre des globules rouges du 2e et 7e jour de la maladie. Le maximum numérique des hématies correspondrait donc, d'une manière générale, à la période des hémorrhagies. Ce serait là un phénomène singulier ; car on sait que, d'après les expériences de Hayem, les pertes sanguines produisent toujours une diminution du nombre des globules en même temps qu'une altération de ces éléments. (Dr Finlay, *Patogenia de la Fiebre amarilla*, Habana, 1883 : compte-rendu, in *Arch. de méd. nav.*, janv. 1883).

Rapprocher des résultats obtenus par Cunisset, les chiffres de deux analyses du sang, exécutées par Decoreis :

	N° 1.	N° 2.
Globules secs	114.70	103.30
Fibrine	2.20	1.82
Albumine	65.10	77.31
Graisse	4.80	3.98
Mat. extractives	8.10	9.03
Mat. salines	7.40	7.21
Eau	797.70	797.45
	1000.00	1000.00

(1) Citation de Chassaniol.

nous paraît très soutenable, mais à la condition d'être complétée. Sous l'influence du poison amaril, comme sous l'influence de tout autre agent typhique, l'organisme engendre des produits excrémentitiels de nature variée. La désassimilation, dans son ensemble, est toujours plus active, par rapport à l'assimilation ; mais elle n'aboutit pas à la formation proportionnelle des produits qui la caractérisent habituellement. Tantôt elle s'accomplit au profit de l'urée, tantôt au profit d'autres principes, et c'est dans ce sens que l'on peut admettre un amoindrissement ou une augmentation de telle ou telle désassimilation particulière. Ces produits excrémentitiels sont encore mal connus : on leur rapporte les phénomènes désignés sous le nom d'urémie, alors qu'en bien des cas l'urée n'existe pas dans le sang en proportion anormale. Mais si l'urée et ses dérivés font défaut, d'autres principes existent, que la chimie commence à déterminer : dans un échantillon de sang de fièvre jaune, Lapeyrère a déjà pu extraire trois ptomaïnes distinctes (1). C'est dans cette voie qu'il convient de rechercher l'explication de bien des phénomènes, jusqu'ici difficiles à interpréter avec les notions fournies par un système d'analyse trop rudimentaire en même temps que trop routinier (2).

b. — *Bile.* — Prise dans la vésicule, elle présente une teinte foncée noir-verdâtre ; elle est généralemsnt épaisse, gluante, comme poisseuse ; elle renferme de l'albumine, une forte quantité de graisse et des traces d'urée (Decoreis).

c. — *Sérosités.* — Dans quelques cas, d'ailleurs rares, on peut déterminer avec l'acide azotique la réaction des pigments biliaires, dans la sérosité des plèvres ou du péricarde, et dans celle des vésicatoires. Mais, le plus souvent, malgré leur coloration jaunâtre, ces liquides ne renferment aucune trace de bile. Cunisset a étudié particulièrement la sérosité des vésicatoires et ses résultats sont fort intéressants. « Cette sérosité se présente sous la forme d'un liquide limpide, translucide, de

(1) Mém. cité.

(2) Faisons aussi remarquer que l'urée est très inégalement répandue dans l'économie : Decoreis a trouvé 0,97 d'urée p. 1,000, dans la substance cérébrale, 1,32 dans le muscle cardiaque, de 0,60 à 0,91 dans le tissu du foie.

couleur jaune paille, neutre aux réactifs colorés. Traitée par la chaleur, aidée de l'acide acétique, ou par l'acide azotique, ce liquide donne un précipité abondant d'albumine coagulée. Le liquide surnageant le coagulum, soumis, après avoir été filtré, au réactif de Gmelin, ne donne pas la gamme des couleurs caractéristiques des pigments biliaires. Quant au précipité albumineux, il est blanc, il ne présente pas la moindre coloration jaune. Si la sérosité des vésicatoires contenait de la bile, les pigments biliaires auraient été entraînés par le coagulum, qu'ils auraient plus ou moins coloré. Dans la crainte que la masse du précipité ne masquât la couleur de la biliruline, nous traitions, à plusieurs reprises, l'albumine coagulée par du chloroforme : ce dissolvant ne se colorait pas en jaune; évaporé dans un verre de montre, et traité par l'acide nitrique nitreux, il ne donnait pas la réaction caractéristique des pigments biliaires. Dans des cas exceptionnels, nous avons, au contraire, nettement caractérisé la présence de ces pigments; mais ces exceptions n'infirment pas le fait de leur absence dans la généralité des cas. Nous en tirons la conclusion suivante : dans la fièvre jaune, l'ictère n'est pas dû à une suffusion biliaire, mais à la matière du sang transformée en hémaphéine. — Si l'urée existe dans la sérosité des vésicatoires, sa quantité doit y être très faible. Nous ne l'avons pas constatée en employant le procédé suivant : la sérosité était additionnée de quelques gouttes d'acide acétique, et chauffée jusqu'à l'ébullition. Le liquide était filtré et évaporé; le résidu de l'évaporation traité par l'alcool, la dissolution alcoolique filtrée, évaporée et reprise par l'eau distillée. La liqueur aqueuse, dans laquelle on supposait l'existence de l'urée, introduite dans un tube en présence d'une solution d'hypobromite de soude, ne donnait lieu à aucun dégagement de gaz. Dans ces circonstances, une très faible trace d'urée aurait produit un volume gazeux, que l'on aurait pu apprécier et doser. »

d. — Urine, matières des vomissements, etc. (Voir les symptômes).

En résumé, on n'a mentionné, jusqu'ici, aucune lésion véritablement pathognomonique du typhus amaril. La fièvre jaune est bien une *maladie stéatogène*; mais la même tendance à la

dégénérescence graisseuse et à la dissolution globulaire s'observe dans un grand nombre d'autres maladies (empoisonnements par le phosphore, par l'arsenic, par l'alcool, etc., fièvre typhoïde, typhus récurrent, dyscrasie scorbutique, etc.) — Si, d'autre part, l'altération catarrhale des muqueuses de l'estomac et de l'intestin, les érosions de la muqueuse gastrique, l'hyperémie des méninges et de certains parenchymes, etc., paraissent présenter, dans la fièvre jaune, une importance particulière, il convient de remarquer qu'elles ne sont point spéciales à cette maladie, mais qu'elles se rencontrent dans plusieurs états morbides, tantôt comme lésions initiales, tantôt comme lésions secondaires, et, dans ce dernier cas, subordonnées à une infection autochtone, le commun aboutissant de toutes les pyrexies graves : chez les animaux empoisonnés avec le carbonate d'ammoniaque, on constate une injection très prononcée des méninges et quelquefois du cerveau lui-même, une congestion intense, souvent accompagnée de petites hémorrhagies interstitielles dans les poumons, l'hyperémie fréquente de la muqueuse gastro-intestinale, etc. (1).

Toutefois, par leur réunion, les altérations de la fièvre jaune constituent bien, comme le dit Jaccoud, « un critérium anatomique plus net, mieux défini, que celui de la plupart des maladies infectieuses. » Elles suffisent au moins à différencier de la façon la plus catégorique le typhus amaril des maladies paludéennes auxquelles on a voulu le rattacher.

Mais les lésions vraiment capitales sont-elles solidiques? Nous en doutons, quand nous voyons succomber des malades aux degrés les plus variables de l'état stéatosique, quelques-uns offrant à peine des traces de cet état dans la trame de la muqueuse gastrique, dans les parenchymes du foie et dans les reins. C'est vers l'altération humorale qu'il importe de diriger surtout les recherches, non pas seulement avec le microscope, qui ne fait que reculer les limites de l'objectivité, sans jamais saisir la lésion dans son intimité, mais avec les procédés rigoureux de la chimie, qui seuls peuvent isoler les dernières modi-

(1) A. Robin et Gosselin, rech. expér. sur l'urine ammoniacale et la fièvre urineuse, *Arch. gén. de méd.*, 1874.

fications de nos tissus, mettre en évidence la lésion moléculaire, nous initier au mécanisme de sa production (1).

(1) Nous devons à l'obligeance de notre collègue, le Dr Hache, l'importante communication qui va suivre, bien propre à appuyer l'opinion que nous venons d'émettre.

« L'épidémie de fièvre jaune qui a sévi à la Guyane, en 1876-77, m'a fourni l'occasion de faire de nombreuses autopsies. Dans le nombre, je relève 33 cas, dans lesquels j'ai fait l'examen microscopique de tous les organes. De ces recherches, je crois pouvoir conclure qu'il n'y a pas de lésions pathognomoniques.

« La dégénérescence graisseuse du foie, que la plupart des auteurs regardent comme caractéristique, n'est rien moins que constante. Sur 32 cas, huit fois l'altération hépatique a fait défaut; onze fois la dégénérescence graisseuse était évidente, mais limitée à la zone périphérique des lobules : elle n'était ni assez prononcée, ni assez généralisée pour rendre compte des accidents graves observés ; treize fois l'organe a été trouvé complètement altéré.

« D'après cela, il me semble difficile de regarder comme caractéristique une lésion qui manque dans un quart des cas, et qui, si j'en juge par mes observations, semble être en rapport avec la durée du processus morbide. En effet, dans les huit cas où la lésion hépatique a manqué, la mort est survenue du troisième au cinquième jour. Dans tous les autres faits, la terminaison funeste a eu lieu du septième au onzième jour.

« A mon avis, la dégénérescence granulo-graisseuse que l'on remarque dans certains organes, en particulier dans les reins et le foie, est une lésion banale, secondaire, analogue à celle que l'on trouve dans la plupart des fièvres infectieuses d'une certaine durée. Et si, dans la fièvre jaune, l'altération graisseuse apparaît plus rapidement (vers le septième jour), cela tient surtout à la rapidité du processus morbide et à l'intensité des phénomènes fébriles.

« Le malade qui fait l'objet de la trente-troisième observation, est intéressant en ce sens qu'il montre bien que l'altération graisseuse du foie ne joue, dans la plupart des cas, qu'un rôle secondaire, et ne peut servir à expliquer la terminaison funeste. Le malade était convalescent de fièvre jaune, lorsqu'il fut pris de pneumonie, et mourut le quinzième jour de la convalescence. Or, chez lui on constata une altération granulo-graisseuse de la périphérie des lobules, qui ne le cédait en rien à celle que l'on peut trouver dans bon nombre de cas mortels, et cependant, il devait être considéré comme guéri de fièvre jaune. »

IV. — Étiologie

Nous l'avons étudiée, dans un récent mémoire (1), que nous résumerons ici, tout en le complétant et en le rectifiant sur quelques points.

A. — FOYERS AMARILS

On sait que la fièvre jaune a été observée pour la première fois sur les rivages du golfe du Mexique, où elle apparut sans doute à l'époque de la conquête espagnole. Dès le XVIe siècle, elle sévit aux grandes Antilles. Au XVIIe, elle envahit les petites Antilles, se montre au Brésil (épidémie d'Olinde, 1687) et remonte jusqu'à Philadelphie. Au XVIIIe, elle s'étend sur toute la région antillienne, apparaît à plusieurs reprises sur divers points de la côte orientale de l'Amérique du Nord jusqu'à New-York et New-Haven, et, pour la première fois, en Europe (Cadix, 1730, 1734; Malaga, 1741) et sur la côte du Pacifique (Guyaquil, 1740). Avec le IXe siècle, commencent, à proprement parler, les grandes épidémies d'Europe (1800, Cadix et provinces avoisinantes; 1803, Malaga; 1804, Malaga, Gibraltar, Livourne; 1811, Carthagène, Murcie; 1814, Gibraltar; 1819, Cadix; 1821, Barcelone; 1823, Port-de-Passage; 1828, Gibraltar; 1857, Lisbonne, etc.). Dès le commencement du siècle, peut-être même dès 1760, la fièvre jaune se développait à la côte occidentale d'Afrique, en même temps qu'elle étendait son domaine sur le littoral brésilien (2).

(1) *De l'Etiologie et de la Prophylaxie du typhus amaril*, Paris, 1882, et *Arch. de Méd. nav.*, XXXVII.

(2) Sur l'historique des épidémies amariles et sur la distribution géographique de la maladie, consulter :

Bally, *du Typhus d'Amérique ou fièvre jaune*, Paris, 1814; — Moreau de Jonnès, *et. de la fièvre jaune à la Martinique*, et *Histoire de la maladie*, Paris, 1820; — La Roche, *Yellow fever considered in its. historical, pathol., Etiol., and therap. relations*, Philadelphia, 1855; — Dupont, hist. des épid. de fièvre jaune pendant le XIXe siècle, *Arch. de Méd. nav.*, XXXIV, 1880; — Hirsch, *Handbuch der Historich-geographischen pathologie*, Stuttgard, 1881 (2e édit.).

Nous avons mentionné aux indications bibliographiques générales ou plus particulièrement relatives à l'étude clinique, les principaux ouvrages auxquels ont donné lieu les épidémies d'Europe.

Actuellement, le typhus amaril occupe trois grands foyers endémiques, d'où il peut rayonner sur l'Amérique, l'Afrique, l'Europe, l'Asie elle-même, si des occasions favorables sont offertes à sa propagation.

1° *Foyer mexicain.* — A l'origine, il est possible que le foyer de la fièvre jaune ait été réduit à la portion la plus centrale du littoral du golfe du Mexique, et que l'endémie n'ait guère dépassé le territoire de la Vera-Cruz. Mais les Grandes Antilles ont dû rentrer de bonne heure dans le cercle de l'infection redoutée des Européens, si même elles n'ont point partagé, dès le début, la puissance morbigène du rivage mexicain. Peu à peu le foyer a étendu ses limites, et actuellement l'on y peut comprendre :

a. — Tout le littoral du golfe du Mexique, depuis la Floride jusqu'à l'extrême pointe du Yucatan, zone découpée en caps à demi submergés, en baies et en lagunes peu profondes, sillonnée par de nombreux cours d'eau, renfermant les deltas du Mississipi et du Rio-Grande, constituée par des terrains alluvionnaires ou sablonneux, à assises souvent madréporiques, à végétation souvent luxuriante, mais ordinairement éphémère et peu vigoureuse au voisinage de la mer ; très humide, très chaude, mais rafraîchie pendant certains mois par les vents du nord-est (1).

b. — Tout le littoral des Grandes-Antilles, à structure essentiellement volcanique, mais à rivages partiellement alluvionnaires et madréporiqnes, à climat très chaud et très humide : ces îles sont disposées de telle sorte, que leurs côtes septentrionales reçoivent les vents de nord-est et bénéficient de leur action rafraîchissante, que leurs côtes méridionales reçoivent seulement les vents de sud-est ou de sud-ouest, toujours chauds et humides. Les ports sont généralement placés dans les conditions les plus propres à les protéger contre les vents de nord-est, parfois d'une grande violence , ils échappent ainsi au-dangers des catastrophes maritimes ; mais ils ont à subir plus profondément les influences météorologiques favorables au développement du typhus amaril (2).

(1) *Featherstonhaugh, exc. through the slave states.* New-York, 1844.
(2) Voy. dans Pauly (*Climats et Endémies*) la topographie de la région mexicaine et des Antilles.

c. — Peut-être le littoral de quelques-unes des Petites-Antilles, dont la constitution géologique et la climatologie sont dentiques à celles des Grandes-Antilles.

d. — Peut-être aussi le littoral alluvionnaire, bas et marécageux, de la mer des Caraïbes, du Yucatan, à l'embouchure de Orénoque, et même au delà.

A la Vera-Cruz, l'endémie demeure latente ou ne se révèle que par des cas sporadiques tant qu'elle n'a pas pour aliment de grandes agglomérations d'Européens non encore acclimatés. Quand celles-ci lui sont offertes, elle revêt la forme épidémique, comme en 1862-63, où la garnison française fut décimée (1). La Nouvelle-Orléans et les ports voisins de l'embouchure du Mississipi n'auraient été contaminés que vers la fin du dix-huitième siècle ; mais, depuis cette époque, ils sont devenus les foyers d'épidémies très fréquentes, et des cas sporadiques s'y montrent chaque été (Dupont) (2).

Dans les Grandes-Antilles, la fièvre jaune est bien endémique ; les épidémies sont fréquentes, et souvent fort graves. A Saint-Domingue, en 1863, la mortalité est de 32 pour 100 parmi les troupes espagnoles ; à la Havane, elle atteint la moyenne de 25 pour 100 parmi les troupes arrivées à la période dite d'acclimatement, d'après Belot (3) : mais elle devient beaucoup plus considérable dans les recrudescences, qui ont lieu tous les quatre ou cinq ans (1857-58, 1862, etc.). A Porto-Rico, la mortalité serait un peu moindre dans les circonstances ordinaires. Dans les îles que nous venons de mentionner, la fièvre jaune existe constamment : il n'en serait pas de même à la Jamaïque, où, d'après les médecins anglais, la fièvre jaune serait toujours importée. Dans une période de 20 années, il y aurait eu 758 cas traités à l'hôpital du chef-lieu et 207 décès (Donnet) (4).

(1) Bouffiers, Hist. des épid. de fièvre jaune de la Vera-Cruz, *Arch. de méd. nav.* III, 1865.

(2) A la Nouvelle-Orléans, l'épidémie de 1853 à 1855 aurait été la plus sévère : mais celle de 1878-79 ne l'aurait guère moins été. (*The Lancet*, 1878, t. II, 1879, t. I.) La région du Bas-Texas a été très éprouvée l'année dernière, à la suite de fortes chaleurs et du debordement du Rio-Grande.

(3) *Fièvre jaune à la Havane*, 1862.

(4) *Arch. de méd. nav.*, t. XIV, p. 18.

Dans les Petites-Antilles, les épidémies deviennent plus rares et moins meurtrières : elles se rattachent ordinairement à une importation ; mais certains faits tendraient peut-être à prouver qu'elles sont susceptibles de naître sur place (Ballot, Encognère). (1)

Ce que nous venons de dire, au sujet des Petites-Antilles, s'applique également au littoral continental de la mer des Caraïbes, où l'endémicité reste douteuse, et où la plupart des épidémies peuvent être rapportées à une importation.

Du foyer mexico-antillien, particulièrement des centres littoraux du Golfe du Mexique et des Grandes-Antilles, les irradiations épidémiques se font dans les conditions suivantes :

1° Vers les Bermudes, et sur le littoral atlantique des États-Unis : la fièvre jaune a souvent atteint les villes maritimes de l'Union : à plusieurs reprises, elle a frappé New-York (1874, 1878) ; elle s'est même avancée jusque vers le 45e degré. L'importation est surtout à redouter par la voie maritime, et les rayonnements secondaires se font tantôt du sud au nord, tantôt du nord au sud, suivant le point contaminé et la nature de ses relations commerciales. Mais la multiplication des communications par les voies fluviales et par les voies ferrées est une cause d'extension épidémique vers les villes de l'intérieur, qu'on ne saurait trop surveiller. En 1878, la fièvre jaune s'est répandue de la Nouvelle-Orléans dans le Tenessee, le Kentuky, l'Indiana, l'Illinois, etc.

2° Vers les Guyanes et le Brésil. Nous verrons bientôt comment ce dernier pays est devenu l'un des foyers permanents de l'infection amarile. Quant aux Guyanes, elles ont traversé plusieurs épidémies très serieuses, dont l'origine a été tantôt con-

(1) *Sur la fièvre jaune aux Antilles françaises:* Cornilliac, ouv. cité ; — Rufz, Chronol. des mal. de la ville de Saint-Pierre, *Arch. de méd. nav.*, XI, XII ; — Encognère, Épid. du Rienzi, *ib.* VII ; — Griffon du Bellay, Épid. de la Guadeloupe, *ib.* XIII ; — Ballot, Note sur la fièvre jaune dans les petites Antilles, *ib.* XIII ; — Batby-Berquin. Sur le Développement de l'épidémie de la Guadeloupe, *ib.* XII ; — Bérenger-Féraud, *La fièvre jaune à la Martinique*, Paris, 1879. La dernière grande épidémie observée aux Antilles françaises est celle de 1851-58. Les éclats de 1880 et 1881 n'ont pas revêtu des caractères de grande intensité.

sidérée comme autochtone (épid. de 1837-46, à la Guyane anglaise, Blair ; épid. de 1876-77, à la Guyane française, Dupont), tantôt rattachée à une importation des Antilles, de la côte de Colombie ou du Venezuela ou du Brésil (épid. de Cayenne. en 1850 et 1855, importées du Para (1).

3° Vers les ports du Pacifique. La fièvre jaune n'y apparaît que rarement, et presque toujours après une importation par l'isthme nettement reconnue. Le point le plus exposé est Panama, où, d'après Duplouy, se trouvent réunies toutes les conditions favorables au développement de la maladie, contrairement à l'opinion de Gélineau, qui regarde la ville comme bien protégée. par la Cordillère, et les vents régnants. Ce qu'il y a de certain, c'est que la fièvre jaune s'observe, à Panama, sous la forme sporadique, et, habituellement, chez des voyageurs arrivant d'Aspinwall (2). C'est par la voie de Panama que la maladie a pénétré dans plusieurs localites du Pacifique, et ses irruptions dans ces ports seront sans doute plus fréquentes après a percée du canal projeté, si une police sanitaire, attentive et énergique, ne leur oppose une barrière. Plusieurs fois, la fièvre jaune aurait été importée en Californie, mais sans y avoir donné lieu à aucune contamination : une introduction suivie de transmission, à San-Francisco, pourrait avoir des conséquences incalculables, en raison des communications, par bâtiments rapides, de cette ville avec les îles Sandwich, le Japon et la Chine orientale. A Guyaquil, la fièvre jaune a sévi épidémiquement, à la suite d'importations, en 1740 et en 1842 : quant à l'épidémie de 1852, ce n'était qu'une fièvre rémittente compliquée de dysenterie, ou une dysenterie à forme typhoïde (3). Selon toutes probabilités, le Pérou et le Chili ont été contaminés par des provenances de Panama ; mais il est fort difficile d'établir les

(1) Blair, *Some account on the last yellow fever epid. of Bristish Guiana*, Londres, 1850 ; — Daniel, *De la Fièvre jaune à la Guyane française pendant les années* 1855-56-57-58, Montp., th. 1860 ; — Kerhuel, *Rel. méd. de l'épidémie de fièvre jaune qui a régné à Cayenne* en 1855-56, Montp., th, 1864 ; — Rap. de St-Pair et de Chapuis, cités par Dupont ; — Van Leent, *Arch. de méd. nav.*, XXXV, 83.

(2) *Arch. de méd. nav.*, t. II, p. 286.

(3) *Ib.*, p. 281.

dates, même approximatives, de leurs premières épidémies. La fièvre jaune s'est montrée au Callao et à Lima en 1852, puis en 1854, 1856 et 1857 ; à partir de cette époque, les cas sporadiques sont demeurés fréquents dans le pays, et il est à craindre qu'un nouveau centre épidémique ne s'y établisse à la longue : l'épidémie de 1858, qui aurait fait plus de 50,000 victimes sur toute la côte péruvienne, n'a pu être rattachée à une importation, et semble avoir été engendrée sous l'influence de causes locales (tremblement de terre, renversement du courant de Humbold, élévation excessive de la température (1). — Au Chili, la maladie n'aurait fait que des apparitions rares et très légères (2). — Sur la même côte, on trouve encore quelques localités du Nicaragua où la fièvre jaune se renouvelle à l'état sporadique, importée par des voyageurs venant du golfe du Mexique ; en 1868, elle aurait été importée du Callao au Nicaragua et au San-Salvador ; mais Guzman doute que l'épidémie alors observée ait été la fièvre jaune.

4° Vers la côte occidentale d'Afrique (bien probablement, les premières épidémies africaines se rattachent à une importation des Antilles ou du Brésil : navires négriers) ;

5° Vers l'Europe, (la plupart des épidémies européennes ont été occasionnées par des importations de la Havane : navires sucriers).

2° *Foyer brésilien.* — Des relations fréquentes avec les pays de la zone mexico-antillienne durent plus d'une fois, et de bonne heure, apporter la fièvre jaune aux côtes brésiliennes. Cependant, l'on ne mentionne, antérieurement au dix-neuvième siècle, et avec quelque précision, que l'épidémie d'Olinde (3), et la plupart des médecins ne font guère remonter le développement de la maladie au Brésil qu'au milieu de ce siècle. En 1849, Baïa fut infecté par *le Brazil* venant de la Nouvelle-Orléans, et Rio-de-Janeiro par *la Navarre* venant de Baïa ; la maladie s'étendit

(1) *Arch. de méd. nav.* t. II, p. 103, et *U. S. navy. rep.* 1879 (*The exciting cause of the epid. of Yellow fever at Peru, in* 1868.

(2) *Arch. de méd. nav.*, t. II, p. 103.

(3) C'est l'épidémie d'Olinde, qui a donné lieu à la première description médicale de la fièvre jaune, celle du médecin portugais J. Ferrera de Rosa *Trattado da constituiçao pestilencial de Pernambuco, en Lisboa*, 1694).

à Pernambuco, au Para, à Alagoas, etc., faisant partout un grand nombre de victimes. Depuis cette époque, les manifestations du typhus amaril sont devenues communes et il n'est pas toujours possible de leur attribuer une origine extérieure ; il semble que la maladie soit véritablement devenue endémique en certains points, comme à Rio où, depuis la fin de la période épidémique 1850-58, elle se montre sous la forme sporadique, chaque année, pendant l'hivernage ; elle commence par quelques cas isolés, au plus tôt en septembre, et disparaît vers la fin d'avril ; parfois, ses recrudescences estivales acquièrent une grande intensité et revêtent le caractère épidémique, tantôt sous l'influence excitatrice d'une importation, comme en 1869 (*Creola del Plata,* venant de Cuba), tantôt en dehors de toute importation suspecte, comme en 1873-74, et surtout en 1876. Nous pouvons donc admettre, avec Bourel-Roncière, que « la fièvre jaune doit être désormais regardée comme une des endémies de Rio-de-Janeiro..., comme une maladie du pays, ayant trouvé dans le climat des conditions favorables à son importation, pouvant faire explosion par une cause accidentelle ou importée, ou par développement spontané de la cause morbifique (1). » Il est à remarquer que la côte brésilienne est constituée par des terrains cristallophylliens qu'on retrouve en quelques portions des Grandes-Antilles, et, à la côte occidentale d'Afrique, de Monrovia à Sierra-Leone (2) : qu'à Rio, le sol est très marécageux, l'humidité atmosphérique excessive, la chaleur estivale considérable, et que l'hygiène publique et privée laisse beaucoup à désirer : les rues sont étroites et sales, les maisons mal disposées pour la ventilation, et souvent aussi mal tenues. Aussi ne doit-on pas s'étonner de l'insalubrité d'une ville qui réunit autant de conditions de morbidité (3).

Le Brésil est ou peut devenir un foyer de contamination :

1° Pour le littoral des Guyanes et les Petites-Antilles ;

2° Pour le littoral argentin. Pendant l'épidémie brésilienne

(1) Bourel-Roncière, la stat. nav. du Brésil et de la Plata, *Arch. de méd. nav.*, 1872, XVIII ; — Rey, Mém. cité ; — Lallemand, *On the fever of Rio-de-Janeiro*, New-Orleans, 1854.

(2) *Geologische übersichtskarte der Erde.* Vienne, 1873.

(3) Pauly, *Climats et Endémies :* Rio-Janeiro et la côte brésilienne.

de 1850 à 1857, « la Plata demeurait complètement à l'abri du fléau, et non seulement les équipages de tous les navires, soit de guerre, soit de commerce, y jouissaient d'une santé parfaite, mais encore on remarquait que les bâtiments infectés, à mesure qu'ils approchaient de cet estuaire, voyaient l'état de leurs malades s'améliorer, et il était même fort rare qu'aucun succombât, une fois le navire mouillé en grande rade de Montevideo. Pour toute mesure préservatrice, on faisait faire aux bâtiments une quarantaine de huit à quinze jours. Ces sept années se passèrent ainsi, et l'on pouvait certainement croire à l'immunité complète des bords de la Plata, lorsqu'en mars 1857, la maladie éclate à Montevideo, et y fait d'épouvantables ravages pendant quatre mois. En effet, durant ce court espace de temps, dans une ville où la mortalité annuelle est d'environ 1000 personnes, il en périt 1200, et cela quand les 2/3 de la population avaient fui. Ce qu'il y eut encore d'étrange, c'est que, malgré les communications continuelles avec les environs, la maladie se concentra dans la ville et même dans un seul quartier, celui qui borde le port, et que les faubourgs, ainsi que les villages les plus proches en furent exempts. En avril 1858, ce fut le tour de Buenos-Ayres : là aussi la maladie se borna à un seul quartier, un quartier du fleuve ; elle n'y fit pourtant que 70 victimes. Dès la fin de mai, il n'y avait plus un seul malade de fièvre jaune, mais cette maladie était remplacée par une épidémie de grippe générale » (de Moussy) (1). — En 1870, pendant la guerre des Brésiliens contre le Paraguay, une épidémie se déclara à l'Assomption, sur le Parana, à 300 lieues dans l'intérieur, à la suite de l'occupation de la ville par les troupes impériales ; de là, le fléau se répandit à Corientes et à Buenos-Ayres où il fit plus de 30,000 victimes ; Montevideo fut préservé grâce aux mesures prises. L'origine de cette épidémie est restée obscure, et pour un certain nombre de médecins, le typhus de l'Assomption est demeuré de nature douteuse ; il n'est pas même démontré que Buenos-Ayres ait été contaminé par l'armée brésilienne, car, vers la même époque où cette source la menaçait, le port recevait un navire

(1) *Desc. géog. et stat. de la Républ. argent.*, t. II, p. 310.

d'émigrants venant de Barcelone, alors infecté (1). — En 1878, la Plata a subi une dernière épidémie, importée de Rio (Féris) (2).

3° Pour le littoral américain du Pacifique : d'après Dupont, la fièvre jaune aurait pu être importée de Montevideo au Callao, par la voie du cap Horn. (3) .

4° Pour la côte occidentale d'Afrique : les paquebots de Rio sont toujours une menace pour Gorée !

5° Pour l'Europe : la même ligne peut aussi amener la fièvre jaune à Lisbonne et à Bordeaux ; c'est un navire, venant directement de Rio, qui a communiqué la maladie à Oporto, en 1851.

3° Foyer africain. — La côte occidentale d'Afrique fut, sans doute, contaminée au cours du dix-huitième siècle, par quelque navire de traite venant des Antilles, à l'effet de recruter des esclaves ; plus tard, peut-être, par des navires de provenance brésilienne. Mais il convient de reconnaître que les premières relations un peu précises de la maladie, dans cette zone, ne remontent pas au delà de 1825. Aujourd'hui, la côte occidentale d'Afrique est un centre endémique. Mais le foyer amaril est-il surtout concentré dans cette partie du littoral du golfe de Guinée, comprise entre les embouchures du Niger et du Congo, comme le pense L. Collin (4) ? S'il en était ainsi, notre établissement du Gabon, placé au milieu du foyer, présenterait chaque année, des cas de fièvre jaune, et aurait été quelquefois signalé comme un point d'irradiation épidémique ; or, les rapports de nos collègues ne font aucune mention de la maladie en cette localité. L'épidémie de 1862, à Saint-Paul de Loanda, ville en relations fréquentes avec les grands ports du Brésil, a probablement été importée de l'un d'eux (5). La région où la fièvre jaune paraît le plus franchement endémique, où naissent et d'où

(1) Fauvel, *Rap. sur une épid. de fièvre jaune, rec. des trav. du Com. d'hygiène*, t. IV.

(2) *Arch. de méd. nav.* 1879, t. XXXII.

(3) *Ib.*, 1880, t. XXXIV, p. 373.

(4) *Tr. des mal. épid.*, p. 834.

(5) A cette épidémie se rattache celle de Fernando-Po, d'où partit le navire qui contamina les Canaries.

partent la plupart des épidémies africaines, est la colonie anglaise de Sierra-Leone. Là, presque depuis le commencement du siècle, on voit la fièvre jaune se développer sans qu'il soit possible de reconnaître aucune importation, exercer ses ravages sur la population européenne et souvent aussi sur les noirs indigènes, puis prendre son essort vers les îles et les établissements voisins (1830, 1837, 1845, 1848, 1859, etc.). Peu de pays sont aussi insalubres que cette presqu'île, limitée, d'une part, par l'Océan et par l'estuaire qui porte son nom, d'autre part, par des marais infects et un canal étroit, aux eaux bourbeuses et aux rives couvertes de palétuviers : elle apparaît comme une masse de rochers constitués par une sorte d'amphibolite, les uns nus, les autres boisés, d'une altitude maximum d'environ 500 pieds, rafraîchis à leur sommet par les brises marines, mais interceptant à leurs bases, baignées par des eaux marécageuses, toute pénétration aux vents du large : aussi, la population qui vit dans les terres basses, soumise à une atmosphère humide, torride et stagnante, chargée de miasmes, est-elle exposée aux fièvres les plus graves. Free-Town, le chef-lieu, quoique bâti dans une belle position, sur un banc qui reçoit la brise de l'Atlantique, ne possède pas un état sanitaire très satisfaisant ; la mortalité y a toutefois notablement diminué, depuis que les casernes et une partie des habitations civiles ont été portées sur les hauteurs (1). Au sud et au nord de Sierra-Leone, la côte est partout basse, découpée en estuaires et en lagunes, ordinairement sablonneuse au contact de la mer, marécageuse au delà de la bande littorale. Sur une grande étendue, le sol a pour assise une limonite rougeâtre, çà et là percée par des typhons basaltiques (Gorée est un rocher basaltique, séparé du continent par un bras de mer d'environ 2000 mètres).

Cette région est de contamination facile, en raison du nombre considérable des caboteurs qui la parcourent et qui échappent à toute surveillance. En outre, une importation dans une petite localité, privée de tout contrôle, peut devenir une source d'irradiation par la voie de terre (caravanes), et la maladie, à

(1) Vers 1825, sur 1000 hommes d'effectif, la garnison anglaise présentait 650 décès annuels à Sierra-Leone.

laquelle on a fermé l'entrée par la mer, pénètre d'autant plus insidieusement dans une ville, qu'on a moins songé à s'en garantir du côté de la terre.

Dans l'immense majorité des cas, il est possible de remonter à une importation de Sierra-Leone, soit directe, soit indirecte ; Sierra-Leone peut donc être regardé comme le centre du rayonnement de la fièvre jaune à la côte occidentale d'Afrique (Bérenger-Féraud) ; mais il est à craindre que les irradiations amariles ne dépassent celle-ci, qu'elles franchissent le Cap, et atteignent la côte orientale de Madagascar, d'où la mer Rouge et l'Inde seraient menacées ; qu'elles franchissent même le Sahara après la création d'une voie ferrée, gagnent l'Algérie (1), et, par elle, tout le bassin méditerranéen, d'où elles pourraient encore une fois se poursuivre jusque dans l'Inde. La multiplication des grandes lignes de steamers à marche rapide rend ces prévisions redoutables, et doit attirer sur elles l'attention des autorités sanitaires.

Jusqu'ici, les irradiations amariles du foyer africain ont été les suivantes (2) :

1° Côte occidentale d'Afrique, au sud, jusque vers le 10e degré, au nord, jusque vers le 17°. En 1837, Sainte-Marie-Bathurst (Gambie) est contaminé par le *Courlew*, venant de Sierra-Leone, et Gorée par un caboteur venant de Sainte-Marie. — En 1859, Sainte-Marie est infecté de nouveau par la voie

(1) L'Algérie peut aussi être contaminée par un foyer secondaire européen (Espagne).

(2) Sur le foyer africain : Stormont, *Top. méd. de la côte occidentale d'Afrique*, et *partie. de Sierra-Leone*, 1822 ; — Calvé, Mém. de l'épid. de fièvre jaune de 1830, à Gorée et à Saint-Louis, *An. mar. et col.* XLIII ; — Chevé, Rel. de la même épid., th. de Paris, 1836 ; — Dupuis, Réflex. sur l'import. de la fièvre jaune, *An. mar. et col.* 1838 ; — Thévenot, *Traité des maladies des Européens*, 1840 ; — Bryson, *Rep. on the clim. and prine. diseases of the African station*, Londres, 1847 ; — Huard, *Quelques Considérations sur la fièvre jaune, observée dans diverses localités de la côte occidentale d'Afrique*, th., Montp., 1868 ; — Cédont, Relat. de l'épid. de Gorée, en 1866, *Arch. de méd. nav.*, 1868, IX ; — L. Colin, L'expédition anglaise à la Côte-d'Or, *Mém. de méd. et de chir. mil.*, 1874, XXX ; — Bérenger-Féraud, *La fièvre jaune au Sénégal*, Paris, 1874 ; — Borius, art. Sénégambie, *Dict. enc. des sc. méd.*, 1881 ; — Le Jemble, *De la fièvre jaune au Sénégal, épid de* 1878, th., Paris, 1882 ; — A. Reynaud, *Ét. sur les épidémies de fièvre jaune du Sénégal.*

de mer ; Gorée, par l'aviso *le Rubis*, contaminé lui-même à Sainte-Marie : Saint-Louis reçoit la maladie simultanément par terre et par mer (*l'Étoile*). — En 1866, Gorée subit encore une importation de Sainte-Marie, toujours contaminé par Sierra-Leone. — L'année suivante, l'épidémie, mal éteinte, se rallume à Rufisque, et de là la fièvre jaune est importée à Gorée et à Saint-Louis. — En 1878, Gorée traverse une terrible épidémie, peut-être importée à la fois et de Sierra-Leone (paquebot) et de Sainte-Marie (équipage et passagers malades, provenant d'un comptoir voisin) : de Gorée la fièvre jaune passe à Saint-Louis dans des conditions particulièrement remarquables. Un médecin, Marsola, désigné pour servir à Bakel, quitte Gorée au moment où l'épidémie se dessine, s'arrête quatre jours à Saint-Louis, remonte le fleuve, à bord d'un aviso, jusqu'à sa destination, et, arrivé à son port, ne tarde pas à succomber avec tous les symptômes de la fièvre jaune, ainsi que huit soldats européens de la petite garnison. Le médecin de *l'Archimède*, alors à Bakel qui a visité les malades du poste et méconnu la fièvre jaune, descend à Saint-Louis sur le navire auquel il est attaché, vient mourir à l'hôpital, et sa mort devient comme le signal de l'explosion épidémique au chef-lieu. Il semblerait donc que Saint-Louis ait été contaminé par Bakel. — La plus grande obscurité règne encore sur l'origine de l'épidémie de 1881. — Quant à l'épidémie, qui, l'année suivante (1882), s'est déclarée à Gorée vers le milieu de la saison chaude, elle reconnaîtrait pour cause une importation.

2° Les îles de l'Atlantique (archipel des Bissagos, archipel du Cap-Vert : épidémie de Boa-Vista, importée de Sierra-Leone par *l'Éclair* en 1845 ; île de l'Ascension : épidémie importée à la même époque, et de la même source, par le *Bann* ; en 1862, les Canaries auraient été infectées simultanément par un navire venant de Fernando-Po et par un navire venant de la Havane, et ayant relâché à Vigo. Ces îles, comme Madère, ne sont évidemment protégées contre les importations de Sierra-Leone et de la Sénégambie que par la rareté de leurs communications avec ces pays).

3° Les Antilles (la Barbade, 1847 ; épidémie importée par le *Growler*, venant de Sierra-Leone ?).

4° L'Europe : la fièvre jaune est arrivée de Sierra-Leone jusqu'à l'île de Wight (1845, *Éclair*) et Falmouth (1864) ; de Sainte-Marie jusqu'à Swansea (1865), plus récemment (1881), du Sénégal ou des pays voisins, jusqu'à Bordeaux et peut-être à Dunkerque ; mais, en ces lieux, elle s'est rapidement épuisée.

On voit, par ce qui précède, combien le domaine de la fièvre jaune s'est agrandi depuis moins de deux siècles, et combien il est susceptible de s'agrandir encore, si les nations, jusqu'ici préservées ou faiblement éprouvées, ne s'entendent pour lui opposer une barrière. - Tout d'abord, la tache amarile se réduit au foyer mexicain ; — elle s'étend rapidement aux Grandes-Antilles ; — un peu plus tard, elle s'élargit jusqu'aux Petites-Antilles, effleure quelques points du littoral de la mer des Caraïbes, et remonte le long du littoral atlantique des États-Unis jusqu'à Philadelphie ; — enfin, elle se condense en trois centres, d'où elle rayonne, en Amérique, des villes les plus septentrionales de l'Union jusqu'à la Plata, sur le versant Atlantique, et sur divers points du versant Pacifique ; en Afrique, sur la côte occidentale de l'embouchure du Sénégal jusque vers le le Coanza (Angola) ; en Europe, vers divers ports d'Angleterre, de France, de Portugal, d'Espagne et d'Italie. S'arrêtera-t-elle à ses limites actuelles ? La solution de cette question appartient tout entière à l'hygiène prophylactique *internationale*.

B. — CONDITIONS ÉTIOLOGIQUES

a. — *Influences telluriques.* — Il n'est plus nécessaire de réfuter une opinion, autrefois très accréditée parmi les médecins, et d'après laquelle la fièvre jaune naissait des conditions malariennes. La fièvre jaune n'exige pas, pour son développement, un sol paludéen ; mais elle exige toujours un *sol littoral* : tous les foyers actuellement considérés comme endémiques sont situés sur le bord de la mer : les épidémies importées se concentrent presque toujours dans les localités du littoral marin ; si elles se produisent en dehors de celles-ci, ce n'est guère que dans des localités placées sur le bord des grands fleuves, et, dans ce cas, elles tendent moins à remonter les cours d'eau qu'à redescendre vers leur embouchure. En dehors du

littoral maritime et fluvial, les épidémies peuvent se produire par irradiations, mais elles pénètrent peu profondément dans les terres, n'y atteignent qu'un médiocre développement et s'y épuisent avec rapidité.

Un sol est nécessaire à l'élaboration primitive de l'infectieux. On ne peut produire un seul exemple authentique de la maladie, née spontanément, sur un navire indemne de toute souillure antérieure, en pleine mer (L. Colin) (1).

Quant à la constitution géologique du sol, il est difficile d'apprécier son influence devant la variété des terrains sur lesquels la maladie se développe. Cependant, il semble que la fièvre jaune sévit particulièrement sur deux terrains extrêmes : des terrains d'alluvions modernes (la plus grande partie du golfe du Mexique et du littoral septentrional de l'Amérique du Sud); et des terrains ignés, cristallophylliens ou éruptifs (Brésil, Antilles, côte occidentale d'Afrique).

b. — Influences hydrologiques. — Les *eaux marines* jouent certainement un rôle capital, dans l'étiologie de la fièvre jaune, mais nous ignorons en quoi consiste ce rôle. Le mélange des eaux marines et fluviales, leur pénétration dans le sol, l'humidité qu'elles entretiennent dans l'atmosphère, ne créent que des influences banales. Ce qu'il importerait de rechercher, c'est la nature des apports organiques et organisés que les courants et les marées déversent sur les côtes endémiquement infectées, les modalités climatiques que les grands courants océaniens impriment à ces mêmes côtes : il est intéressant de remarquer que le domaine des épidémies amariles répond assez exactement aux littoraux baignés par le Gulf stream et ses ramifications; qu'une épidémie a coïncidé, au Pérou (1868), avec le renversement du courant de Humbold, qui rafraîchit la plus grande partie de la côte occidentale de l'Amérique du Sud.

c. — Influences météorologiques. — L'influence de la *latitude* se réduit à une question de température: les limites extrêmes des épidémies observées à terre seraient comprises au Nord, entre les 43e et 45e degrés, (d'après Hirsch, Porstmouth par 434, dans l'hémisphère occidental, et Livourne, par 42° 32,

(1) *Mal. épid.*, p. 838.

dans l'hémisphère oriental, marqueraient la limite septentrionale): au Sud, entre les 32e et 35e degrés dans l'hémisphère occidental (Valparaiso et embouchure de la Plata), les 8e et 10e degrès dans l'hémisphère oriental (Ascension et Saint-Paul-de-Loanda). Mais la fièvre jaune n'est pas éteinte en mer au delà des limites que nous venons de mentionner : on cite une épidémie d'escadre qui a persisté à la hauteur de Terre-Neuve.

L'influence de l'*altitude* résulte des modifications qu'elle entraîne dans les conditions météorologiques du milieu, et de l'éloignement qu'elle comporte des sols littoraux. Elle est assez variable. Aux petites Antilles, une altitude de 550 à 600 mètres demeure généralement à l'abri des épidémies (1) ; à la Jamaïque, la maladie a pénétré jusqu'à Newcastle, par 4,000 pieds d'altitude, mais elle ne dépasse guère 2,000 pieds (Aitken) ; au Mexique, elle ne s'élève pas au delà des Terres-Chaudes (1,000 à 1,100 mètres).

« Une *température* élevée, continue et uniforme, paraît nécessaire, d'une manière générale, pour le développement et la propagation des causes de la fièvre jaune ; mais elle n'est pas indispensable pour continuer son action sous une forme affaiblie, lorsqu'elle existe déjà. » (Gries.). Les foyers endémiques sont tous situés entre les tropiques; les importations sont surtout multipliées dans les régions de la zone chaude ou torride, et, en Europe, elles sont favorisées par les conditions de la saison estivale. Mais la fièvre jaune s'est parfois déclarée et a maintes fois persisté avec des conditions opposées : en novembre 1703, le thermomètre marquait zéro à Philadelphie, et il mourait 118 personnes de la fièvre jaune en 9 jours ; en novembre et en décembre 1762, la maladie exerce des ravages à Philadelphie et à Baltimore, etc. Les pays du nord ne doivent pas compter sur une immunité complète vis-à-vis d'une importation, même pendant l'hiver. Sans doute, ils n'ont pas à redouter les épidémies si intenses et si prolongées qu'on observe sous l'influence d'un climat ou d'une saison à température

(1) C'est exceptionnellement qu'à la Guadeloupe la maladie a atteint le camp Jacob, par 515m d'altitude. Pestre, *Rev. col.*, 1855 ; Carpentin, *Arch. de méd. nav.*, 1875, XX.

élevée; mais ils peuvent subir l'atteinte infectieuse, et cette atteinte est encore trop sévère, si elle coûte la vie à quelques victimes, qu'un peu de prévoyance aurait pu sauvegarder.

Une certaine *humidité* atmosphérique semble propice au développement des épidémies ; mais son influence est difficile à isoler de celle de la chaleur, dans la plupart des pays de la zone intertropicale ; elle paraît singulièrement réduite par le développement du typhus amaril en quelques régions d'une remarquable sécheresse (Pérou) ou pendant les saisons où l'état hygrométrique de l'air est le plus faible (épidémies d'Espagne, presque toutes développées durant l'été).

Les *vents* agissent : — soit comme propagateurs ou préservateurs du principe morbigène : sous leur influence, on voit en effet des localités demeurer indemnes, à côté d'autres infectées ; des localités infectées, malgré la rigueur de leur isolement, à une distance souvent assez considérable d'un foyer épidémique ; des navires contaminés sur une rade suspecte, bien qu'ils n'aient eu aucune communication avec la terre ou un autre navire ; — soit comme adjuvants favorables ou défavorables, au cours d'une épidémie, par leurs états de sécheresse ou d'humidité, de fraîcheur ou de chaleur ; dans l'hémisphère nord, et particulièrement dans la région mexico-antillienne, les vents du N.-E. qui soufflent du large, et sont d'une grande fraîcheur, déterminent une mitigation sensible, même un arrêt momentané dans l'intensité des épidémies (1) ; ceux du S. et du S.-O. ont au contraire une influence pernicieuse, que l'on retrouve signalée à Sierra-Leone ; dans l'hémisphère sud, l'influence est renversée : à Rio, les vents les plus sains sont ceux du S.-E. (alizés, viraçao) ; mais ils sont malheureusement perdus, en grande partie, pour la ville, à cause de l'orientation des montagnes qui entourent celle-ci. La fréquence et la persistance des calmes est toujours une condition fâcheuse. C'est à son défaut de ventilation que Rio doit son insalubrité. A la même cause, d'après Pauly, il faudrait

(1) Mais aussi ils amènent une recrudescence passagère de la mortalité parmi les malades, qui supportent mal la brusquerie des changements de température produits sous leur influence.

rapporter l'intensité de l'épidémie de Gibraltar, en 1828 : au contraire, Tarifa aurait jusqu'ici échappé aux épidémies, malgré son voisinage de la côte espagnole, et malgré le défaut de mesures préservatrices convenables, grâce à sa ventilation excessive (1). L'état de stagnation des couches atmosphériques, qui assure la condensation de la masse infectieuse dans un milieu restreint, est nécessairement favorable au développement des épidémies : mais il ne constitue qu'une influence banale, dont le rôle se retrouve identique dans l'étiologie de toutes les maladies miasmatiques.

Les grandes *surcharges électriques* de l'atmosphère, qui s'accompagnent de calmes étouffants, amoindrissent les résistances vis-à-vis de l'infectieux, et peut-être même favorisent l'élaboration du principe amaril au sein des couches telluriques. Mais leurs éclats, à côté d'un rôle pernicieux, ont aussi une influence bienfaisante ((2). Dans les orages, dit Pauly, il y a formation d'ozone et purification de l'air par les violentes pluies qu'ils déterminent : depuis que les orages intenses sont devenus plus rares, à Rio, à la suite des déboisements exécutés autour de la ville, l'insalubrité s'est accrue d'une manière sensible (3).

Les *tremblements de terre* ont été considérés comme des causes efficientes d'épidémie. Ils n'ont probablement aucune influence directe sur le développement de la fièvre jaune ; mais les perturbations qu'ils entraînent, dans l'état du sol et dans l'atmosphère, ne doivent pas demeurer étrangères aux modalités et peut-être à l'éclat des épidémies. Le renversement du courant de Humbold et l'épidémie de fièvre jaune qui l'accompagna au Pérou, succédèrent à un violent ébranlement du sol.

Les *saisons* sont comme l'expression générale des conditions météorologiques que nous venons d'examiner. Elles empruntent leur influence principale à l'élément thermique. A

(1) *Climats et endémies*, 492, 497.

(2) Nous n'entendons parler ici que de l'influence pathogénique, non de l'action qu'exercent les orages sur les individus déjà malades, et qui est depuis longtemps reconnue comme très meurtrière (voy. Cornilliac, l. c.)

(3) Pauly, l. c., 135, 172 — 73.

la Vera-Cruz, la fièvre jaune offre ses recrudescences à partir du mois de mars ; augmente d'intensité jusqu'à juillet, avec l'accroissement de la température et de l'humidité ; diminue de juillet à octobre, malgré le maintien de ces conditions à un degré médiocrement variable ; décroît les mois suivants, avec la température, l'humidité demeurant toujours très élevée. A la Martinique, la maladie présente ses maxima pendant les mois pluvieux, sous une température moyenne oscillant entre 27° 5, et 26°, et ses minima pendant les mois secs, avec une température moyenne de 26° 5 à 26°. Au Sénégal, c'est du mois de mai au mois d'octobre que les épidémies se développent avec le plus d'activité (saison chaude et pluvieuse). A Rio, les épidémies s'accentuent à partir de janvier, atteignent leur point culminant en avril, marchant de pair avec l'accroissement de la température et de l'humidité ; décroissent seulement à partir d'août, avec la température, malgré le maintien de l'humidité à un chiffre élevé. En Europe, presque toutes les grandes épidémies se sont produites pendant l'été.

d. — Influences sociologiques, ethniques et individuelles. — « La fièvre jaune est, pour ainsi dire, uniquement endémique dans les villes des côtes. Dans la plupart des contrées où elle règne, il suffit d'éviter de séjourner dans les villes et d'habiter la campagne, pour se mettre à l'abri de la maladie ; les grandes villes presque seules, celles qui comprennent au-delà de 5,000 habitants, en sont les foyers permanents et particuliers. D'après Jorg, l'immunité est acquise, à la Havane, dans les maisons de campagne même rapprochées de la mer ; d'après Bailly, dans la terrible épidémie qui régna à Tortosa, en 1821, il suffisait de franchir le pont de l'Èbre pour être complètement protégé, etc... » (Gries.). Cette prédisposition des milieux urbains à subir l'imprégnation amarile est en rapport avec leurs conditions d'*agglomérations humaines*, favorables à tout développement typhique, avec la nature de leur population, en grande partie composée d'étrangers dépourvus de l'assuétude climatique ; elle est aussi la conséquence, dans les villes où les épidémies n'ont été observées qu'à la suite d'importations, de la fréquence particulière des relations avec les centres endémiques. Mais ce qui démontre combien l'agglo-

mération humaine, en elle-même, est d'importance secondaire dans l'étiologie des épidémies, combien même son rôle pathogénique doit s'effacer devant l'ensemble des conditions extérieures, c'est la fréquente limitation de la maladie à un quartier, et même, pendant un certain temps, au début d'une invasion épidémique, à une maison, quelle que soit la densité de la population autour du foyer ainsi localisé. Cette circonstance éloigne la fièvre jaune du typhus pétéchial, et la rapproche de la fièvre typhoïde. Dans la fièvre jaune, comme dans la fièvre typhoïde, nous voyons les manifestations morbides en relations très étroites avec les conditions particulières du sol, les épidémies se développer de préférence là où les rues et les maisons sont le plus malpropres, les égouts le plus mal entretenus, comme à Rio, comme dans la plupart des villes espagnoles. Toutefois, pour qu'un infectieux spécifique soit engendré, en de pareilles conditions, il faut à côté de l'accumulation de substances organiques communes, une matière *sui generis*, apte à les utiliser, à s'en alimenter, mais capable de s'entretenir en dehors d'elles. Si la fièvre jaune et la fièvre typhoïde sévissent en effet avec quelque prédilection, dans les centres urbains, et dans les villes où l'hygiène publique est le plus dédaignée, elles se montrent aussi dans des cités soigneusement entretenues, dans des villes neuves (Saint-Nazaire, 1861), et dans les petites localités. Plus d'une fois, la fièvre jaune a été importée dans un village, dans une habitation, où elle s'est éteinte après avoir déployé une grande intensité.

D'une manière générale, aucune *race* n'apparaît indemne ; mais toutes ne possèdent pas la même aptitude à contracter l'infection, et, dans celles qui sont le plus prédisposées à la subir, les sujets peuvent acquérir *l'immunité par une imprégnation antérieure* ou par l'acclimatement aux régions endémiques, acclimatement qui n'est sans doute que l'imprégnation latente, acquise ou héréditaire. — Les races *adaptées* aux pays chauds sont moins accessibles à l'infection amarile que celles des pays tempérés et surtout des pays froids. C'est que l'assuétude aux influences climatiques, causes prédisposantes ou occasionnelles habituelles de la fièvre jaune, diminuent, pour les premières, les chances d'invasion de la maladie.

Mais il faut, sans doute, rechercher la cause de la résistance remarquable qu'opposent certaines races à l'imprégnation, dans une modalité particulière de l'organisme ; admettre que l'état réfractaire est la conséquence, soit d'une insuffisance de la fonctionnalité des éléments anatomiques, vis-à-vis de l'irritant spécifique, d'où l'absence de toute réaction morbide, quand celui-ci touche un substratum incapable de répondre à son appel ; soit d'une exagération de la fonctionnalité des mêmes éléments vis-à-vis du principe nocif, d'où la destruction ou l'élimination de l'infectieux avant qu'il puisse donner lieu à aucun conflit. Nous ne saurions dire en quoi consiste la modalité intime à laquelle répond l'immunité ; mais nous pouvons constater les circonstances au milieu desquelles elle se produit. Tantôt, comme dans la race nègre, nous la trouvons établie d'emblée ; elle est un apanage du groupe éthnique, la résultante presque fatale des influences climatiques et sociologiques qui l'ont créée et qui l'entretiennent sous sa forme propre. Tantôt, comme chez les créoles d'origine européenne, nous la voyons succéder à une imprégnation antérieure plus ou moins immédiate et se transmettre par l'hérédité.

La race nègre jouit d'une incontestable immunité vis-à-vis de la fièvre jaune. Nous voyons, en effet, les individus de cette race ou complètement indemnes vis-à-vis de la maladie ou à peine effleurés par elle dans la plupart des épidémies observées à la côte occidentale d'Afrique, ou, hors de celle-ci, mais en des régions climatiques analogues. Dans l'épidémie de 1866, à Gorée, bien peu nombreux ont été les noirs victimes du fléau (Cédont) ; pendant l'expédition du Mexique, les nègres du bataillon égyptien (originaires du Darfour et du Kordofan) ont joui d'une immunité à peu près absolue (Fuzier) : nous en pouvons dire autant des marins nègres levés à la Martinique et à la Guadeloupe, qui, à notre connaissance, n'ont fourni que trois cas *très douteux* (1). C'est d'ailleurs grâce à cet immunité, que les Anglais ont pu maintenir leurs garnisons en une moyenne de mortalité relativement satisfaisante, à Sierra-Leone et aux An-

(1) Voir notre mém. sur l'acclimatement dans la race noire africaine, *rev. d'anthrop.*, janv., 1882.

tilles, où ils ont réduit, le plus possible, l'effectif des militaires européens, pour les remplacer par des soldats nègres; et que nous avons pu, nous-mêmes, occuper les Terres-Chaudes du Mexique, pendant cinq années, sans un trop grand sacrifice d'hommes. Toutefois, à mesure que le nègre s'éloigne de la zone intertropicale, il semble qu'il perde peu à peu de sa résistance vis-à-vis de l'infection amarile. Aux États-Unis, les noirs ont été atteints, au cours de plusieurs épidémies, dans une proportion considérable; mais leur résistance demeure, en général, bien supérieure à celle des blancs, puisque, d'après les statistiques du recensement, pour 1,000 décès par fièvre jaune, notés parmi ceux-ci, il y en a 200 à peine observés parmi les noirs. Il y aurait là comme une preuve de l'influence exclusive du climat sur la formation de l'immunité ethnique, si, à côté du nègre, la fièvre jaune respectait également d'autres races, soumises depuis des siècles à des actions mésologiques analogues ou semblables. Dans les Terres-Chaudes du Mexique, l'Indien du pays ne jouit pas, à beaucoup près, d'une résistance aussi grande que le nègre, vis-à-vis de la fièvre jaune ; à le Vera-Cruz, nous avons vu les Arabes d'un bataillon de turcos frappés avec sévérité; à la Guyane, les Arabes déportés, comme les coolies hindous, sont atteints dans les épidémies : à la Martinique et à la Guadeloupe, ces derniers ont fourni un plus ou moins grand nombre de décès. Les Chinois n'échappent pas à la maladie, dans les milieux endémo-épidémiques. Cependant, P. Selsis constate, avec surprise, qu'à la Havane il n'a jamais eu à traiter de sujets de cette race (1).

La race douée, par excellence, de l'aptitude amarile est l'européenne. C'est elle, qui, partout, est frappée avec le plus de rigueur, choisie d'ordinaire par l'agent nocif avec une précision singulière, au milieu des autres races, qu'il dédaigne de toucher, ou qu'il effleure à peine, à ce point qu'on a pu émettre cette hypothèse, que la fièvre jaune prenait naissance du conflit de l'organisme européen avec les influences des milieux devenus endémiques. — Dans les races européennes, toutes ne seraient

(1) *Et. pour servir à l'hist de la fièvre jaune dans l'île de Cuba*, Paris, 1880.

pas également accessibles à l'imprégnation : l'aptitude serait en raison inverse de la thermalité des zones de provenance (ce qui revient à dire qu'elle diminue avec l'assuétude aux causes simplement adjuvantes de l'infection) : l'Espagnol résisterait mieux et arriverait plus vite à l'*acclimatement amaril* que l'Anglo-Saxon ; le Français serait en possession d'une aptitude intermédiaire, etc. Toutefois, rien n'établit réellement cette opinion courante, peut-être un peu trop théorique, et même quelques statistiques paraissent l'infirmer.—L'aptitude à subir l'infection s'atténue par le mélange avec la race le plus réfractaire. Dans les régions endémo-épidémiques, les mulâtres possèdent une immunité proportionnelle à la quantité de sang noir qui règle leur degré de croisement. — Une atteinte antérieure confère l'immunité d'une façon presque certaine. C'est un fait désormais bien acquis à la science, et mis en lumière dans toutes les épidémies : dans celle de Gibraltar, en 1828, sur près de 9,000 malades, la commission académique n'en releva qu'un seul, frappé malgré une première atteinte.—En dehors de toute épreuve amarile, l'immunité paraît acquise à certains individus, qui ont pu traverser une épidémie, sans en avoir ressenti manifestement les effets; aux individus qui vivent depuis longtemps dans nne zone endémique (1), aux créoles nés dans le pays (2). Il ne faudrait pas voir, en ces faits, la preuve d'une immunité conférée par le simple acclimatement météorologique, qui ne peut que diminuer la réceptivité, en éloignant ou en amoindrissant l'influence des causes occasionnelles; car, dans une même région, les individus qui habitent loin des côtes contractent la maladie dès qu'ils séjournent dans les villes du littoral. L'immunité n'existe, en réalité, que pour les sujets ac-

(1) D'après Torres-Homem, le temps d'*adaptation* serait d'environ 5 années. L'immunité conférée par le simple acclimatement n'a rien d'absolu; mais il est démontré que la résistance à l'invasion est en raison directe de la durée du séjour dans le milieu. A Rio-de-Janeiro, sur 1000 individus atteints de fièvre jaune, il y en a 399 comptant moins de 6 mois de séjour; 268, comptant de 6 mois à 1 an de séjour ; 221, comptant de 1 an à 2 ans; 70, de 2 ans à 4 ans; et 42, plus de 4 ans (Rey).

(2) Rufz de Lavison, sur les immunités de la fièvre jaune, *gaz. méd.* 1864 ; Velasco, *du typhus amaril à Maracaibo*, th., Paris, 1867; Lota, de l'immunité des créoles à l'égard de la fièvre jaune, *Arch. de méd. nav.*, XIV 1870.

coutumés à l'influence particulière endémique : elle suppose une assuétude mithridatique au poison amaril, assuétude qui ne peut résulter que d'une imprégnation. Celle-ci peut demeurer latente, parce que certaines idiosyncrasies jouissent d'un pouvoir de réaction si faible, qu'elles ne traduisent l'infection par aucun phénomène à grand éclat; parce qu'une immunité acquise, à un titre quelconque, peut se transmettre par l'hérédité, et que des sujets, qui l'ont ainsi reçue de leurs parents restent indifférents, à toutes les périodes de leur existence, vis-à-vis d'un contact infectieux. Mais il est possible, en certains cas, de remonter jusqu'à une contamination première, qui s'est produite sous une forme mitigée : la plupart des fièvres dites d'*acclimatement*, qui laissent après elles une immunité contre la fièvre jaune, ne confèrent cette immunité que parce qu'elles sont bien réellement la maladie elle-même, et que la suppression de l'aptitude est indépendante du degré d'intensité de l'atteinte amarile. — L'immunité acquise n'est pas un avantage indéfiniment assuré. Elle se perd par le déplacement, et d'autant plus aisément, que le sujet a quitté son pays d'origine ou d'acclimatement pour une région qui en diffère davantage, sous le rapport des conditions mésologiques. Elle se perd par le séjour prolongé dans les régions tempérées, et le « nouvel acclimatement nécessaire pour le reconquérir est plus long pour l'Européen que pour le créole (1) ». On remarquera dans l'immunité que donne une première atteinte une nouvelle analogie entre la fièvre typhoïde et la fièvre jaune; toutefois, l'immunité que confère la première, si elle est si puissamment assurée, chez l'individu, qu'elle résiste à tous les changements de milieux, ne se transmet pas à la descendance.

(1) Nous croyons que l'on a beaucoup exagéré la *fragilité de l'immunité*, et la fréquence de sa perte à la suite du déplacement, et chez le créole et chez l'européen autrefois éprouvé par la fièvre jaune. Nous avons déjà fait allusion à la rareté des récidives, après une première atteinte, même après un assez long éloignement d'un centre endémique. Nous trouvons un fait bien à l'appui de notre opinion dans la thèse de Reynaud : pendant l'épidémie de 1878, au Sénégal, tout le personnel du poste de Bakel est atteint de fièvre jaune, « à l'exception du commandant (un officier d'infanterie de marine, comptant de nombreuses pérégrinations dans sa carrière), qui avait eu la maladie au Mexique, en 1862. »

Rare dans l'enfance et dans la vieillesse, la fièvre jaune atteint surtout les adolescents et les adultes. — Les femmes sont, en général, moins éprouvées que les hommes, sans doute parce qu'elles sont moins exposés» aux influences occasionnelles. — « Plus forte, plus florissante, plus pléthorique est la constitution, dit Griesinger, plus grande est la susceptibilité des nouveaux arrivés; » mais aussi, ajouterons-nous, plus grande est leur résistance aux étreintes du mal. — Certaines professions sont prédisposées, parce qu'elles sont appelées à subir plus directement les influences infectieuses, dans les foyers primitifs et secondaires (marins, douaniers, gardes de santé, médecins, etc.), ou demeurent exposées à des influences qui augmentent la réceptivité (celles qui exigent un travail pénible au soleil). D'autres, au contraire, sembleraient conférer une sorte d'immunité; mais les faits que l'on a mis en avant, à cet égard, sont tellement contradictoires, qu'on ne les doit accepter qu'avec réserve (tanneurs, personnes manipulant le tabac, d'après Souza Lima, forgerons, boulangers, cuisiniers, charpentiers, carriers, etc.). — Les excès génésiques et alcooliques prédisposent à la fièvre jaune, comme d'ailleurs à toutes les pyrexies graves. — L'énergie morale et le calme d'esprit, s'ils ne suffisent à préserver de la fièvre jaune, diminuent cependant les chances d'invasion. Les influences morales dépressives ou violentes, le chagrin, la peur, la colère, augmentent au contraire la réceptivité. — Une atteinte morbide antérieure, en amoindrissant la résistance de l'organisme, peut enfin ouvrir la porte à l'infection et favoriser l'invasion de la fièvre jaune.

e. — Modes de développement. — Le développement du typhus amaril a lieu *par transmission* ou il est *spontané.*

1° *Développement par transmission.* — La maladie est transmissible : — *a. par les grands foyers endémo-épidémiques* : il n'y a pas, à proprement parler, transmission, dans les cas de ce genre; les nouveaux arrivés contractent la fièvre jaune, parce qu'ils viennent s'offrir aux conditions communes qui l'engendrent; l'infection ne rayonne pas; elle est seulement entretenue par un apport d'aliments nouveaux; — *b. par les navires ou les lieux* : très nombreux sont les faits de contamination de sujets sains, par le séjour, même de très courte

durée, dans une maison ou sur un navire infecté. Mais dans la plupart d'entre eux, il est souvent difficile de dégager la part qui revient à l'habitat lui-même de celle qui appartient aux objets ou aux personnes renfermés dans son milieu. Comme exemples de ce mode de transmission, nous rappellerons les faits suivants. L'*Éclair* contracte la fièvre jaune à Sierra-Leone, en 1845, importe la maladie à Boa-Vista, revient en Angleterre, où il est désarmé; complètement débarrassé de son matériel et soumis aux mesures d'assainissement alors en usage; réarmé l'année suivante, sous le nom de *Rosamonde*, pour une campagne au cap de Bonne-Espérance, il subit une petite épidémie typho-amarile par le travers des Canaries (Bryson). Le *Plymouth*, de la marine des États-Unis, construit avec des bois de mauvaise qualité, fait campagne aux Antilles, en 1878, perd quelques hommes par fièvre jaune, et remonte aussitôt vers les latitudes tempérées : l'état sanitaire est excellent, pendant un séjour prolongé à Boston; mais, en 1879, le navire reprend la mer, et, sans avoir eu aucun contact suspect, présente de nouveaux cas, à la suite desquels il est désarmé (1). L'établissement de la Pointe-de-Bout, à la Martinique, reçoit pendant trois semaines, en 1862, des malades atteints de fièvre jaune et ramenés du Mexique par le transport l'*Allier*: rendu à sa destination (lieu de convalescence) après une évacuation d'un mois et après l'application de diverses mesures d'assainissement, il devient un foyer d'infection, où plusieurs individus contractent la fièvre jaune. L'épidémie de Malaga, en 1803, a pour point de départ une maison contaminée par un malade, fermée pendant un mois après la mort de celui-ci, puis furtivement ouverte à un étranger, qui y succombe, ainsi que le propriétaire (Moreau de Jonnès); — *c. par les cargaisons, le linge, les vêtements, les objets de literie* : les exemples de ce mode de contamination ne sont que trop communs, et ils le seraient bien davantage, nous en sommes convaincu, si un grand

(1) *Rep. on yellow fever in* U. S. S. Plymouth, in 1878-79 (Washington, 1880). Le fait de la conservation du principe infectieux par les bois de ce navire perdrait toutefois de son importance, s'il était vrai qu'on eût renvoyé à bord des sacs et des effets *non désinfectés*, pendant le séjour à Boston.

nombre, qui accuseraient trop haut des fautes administratives, ne restaient soigneusement dissimulés. En 1878, la fièvre jaune éclate tout à coup à Bakel (Haut-Sénégal) : la première victime est un militaire qui a procédé à l'ouverture des malles d'un médecin arrivant de Gorée, foyer épidémique en pleine activité. La même année, on signale, à Madrid, l'apparition de cas de fièvre jaune, déterminés par des vêtements qui appartenaient à des soldats récemment arrivés des Antilles : ces hommes avaient joui d'une bonne santé à bord du navire qui les ramenait en Europe, traversé Santander sans produire aucune contamination autour d'eux; mais, dans la capitale, ils avaient ouvert leurs malles, et aussitôt la maladie s'était déclarée ; — *d. par les animaux* provenant d'une localité infectée : les faits qui se rapportent à ce mode de transmission nous paraissent trop mal dégagés d'influences connexes, pour qu'on soit autorisé à leur accorder quelque valeur sérieuse ; — *e. par les personnes saines,* mais ayant vécu au contact ou dans l'atmosphère de malades, en foyers épidémiques. On cite comme exemples : la contamination d'un quartier de ville ou d'une ville entière par des équipages de navires infectés, équipages descendus à terre en permission ou en corvée ; par des passagers ou des émigrants provenant de localités suspectes (fièvre jaune introduite à Saint-Pierre-Martinique, en 1855, par des militaires, passagers à bord de la *Recherche*, venant de Cayenne ; au Pérou, en 1852, par des émigrants allemands venant de Rio, etc.) ; la contamination d'un équipage, d'un corps de troupe, par leur mélange avec des hommes provenant d'une source infectée (du brick anglais le *Hussard*, par les prisonniers d'un corsaire de la Guadeloupe ; de deux compagnies d'infanterie de marine, à Fort-de-France, par une compagnie provenant du Fort Desaix, où régnait la fièvre jaune). Les faits de cette catégorie sont encore très difficiles à analyser. Parmi les hommes considérés comme sains, il existe souvent des malades à l'état latent ; mais dans les cas où la validité des importations est le mieux établie, il convient de ne pas oublier que les hommes ont dû emmener avec eux leurs sacs, leurs effets, qu'ils sont au moins porteurs de vêtements susceptibles d'imprégnation. Nous nous demandons même si les matières de

sécrétion qui s'accumulent sur la peau, si les crasses tégumentaires, que la malpropreté, encore trop commune à bord des bâtiments de commerce et des transports d'émigrants, entretien sur le corps d'hommes plus ou moins agglomérés, ne pourraient pas jouer un rôle de transmission ; si, aptes à conserver et à entretenir l'infectieux sur un sujet sain, que la race ou une imprégnation antérieure rendent indemne, elles ne seraient point capables de porter la contamination sur un sujet prédisposé, en dehors de tout autre véhicule ; — *f. par les malades.* Il ne faut point se hâter de conclure à la réalité de ce mode de transmission, d'après les faits de contamination d'un milieu humain par un malade atteint de fièvre jaune : l'importateur est rarement dégagé de véhicules extérieurs, tels que linges, vêtements, qui peuvent réclamer pour eux-mêmes l'influence infectieuse ; d'ailleurs, aux faits de cet ordre donnés comme démonstratifs, il est aisé d'en opposer d'autres absolument négatifs : à Fort-de-France, des militaires atteints de fièvre jaune viennent mourir dans les salles de l'hôpital, sans transmettre autour d'eux la maladie : musiciens provenant de Saint-Pierre, en 1838 (1) ; convalescents infectés à la Pointe-de-Bout, en 1862). Il n'est qu'un moyen de prouver que le malade, *le malade seul*, peut transmettre la maladie : c'est de soumettre hors de *tout foyer infectieux*, des individus sains à la contamination, par l'introduction, dans leurs voies d'absorption, du sang ou des liquides de sécrétion provenant d'organismes malades. Des médecins se sont dévoués pour cette expérience : les uns ont avalé la matière des vomissements noirs, s'en sont frotté les mains et le visage, en ont respiré les exhalaisons ; d'autres ont subi l'inoculation de la salive et du sérum sanguin de sujets infectés. Chez tous, les résultats sont demeurés nuls (Hirth, Salem, Guyon, Chervin)(2). Il faut donc admettre que la

(1) Rap. de Chervin à l'*académie de méd.*, sur l'épid. de 1838-39, observée et décrite par Catel.

(2) En présence de ces faits, il nous paraît bien difficile d'admettre une hypothèse récente du docteur Finlay, qui tendrait à faire du moustique l'agent inoculateur du *virus* amaril, et le propagateur de la maladie (*El mosquito, hypoteticamente considerado como agente de transmission de la Fiebre amarilla*, Habana, 1881).

cause infectieuse, après avoir produit la maladie, disparaît de l'organisme atteint, et que celui-ci n'est pas apte à la réengendrer en lui-même. Dans ces conditions, la transmissibilité de la fièvre jaune est purement *infectieuse* : *elle n'est pas contagieuse*, et elle doit s'entendre, non d'une propagation de la maladie, indéfiniment confondue avec une reproduction de son agent spécifique, chez les sujets à la fois contaminés et contaminateurs, mais d'une propagation de la cause morbigène, qui demeure toujours extérieure aux organismes, et s'épuise là où elle frappe. Elle ne peut avoir lieu qu'à la condition d'un foyer infectieux, plus ou moins limité ou généralisé, au sein duquel les individus prédiposés viennent prendre l'imprégnation, ou qui, par son déplacement, vient leur apporter celle-ci, à des distances souvent considérables de son centre d'origine.

La mise en rapport d'un plus ou moins grand nombre d'organismes prédisposés avec une source infectieuse, primitive ou secondaire, l'introduction du contaminateur amaril dans un centre ou voisin ou éloigné de son foyer originel, ne donnent souvent lieu à aucune manifestation, ou ne déterminent que des manifestations isolées. C'est que l'intensité, ou, si l'on veut, la puissance infectieuse est subordonnée à certaines conditions du milieu extérieur, telluro-météorologique, et du milieu humain, qui n'existent pas toujours à un dégré suffisant pour le développement épidémique. Les conditions qui rendent un milieu réfractaire à l'importation, demeurent parfois occultes : elles résident peut-être alors dans un état particulier du sol, qui rend celui-ci incapable de fournir à l'entretien et à la reformation de l'agent spécifique. Mais, le plus ordinairement, elles consistent en des modalités saisonnières ou démographiques appréciables (faible élévation de la température, dissémination de la population ou petit nombre des sujets de race européenne dans une agglomération urbaine, etc.)

2° *Développement spontané.* — Le développement spontané c'est-à-dire sous la seule influence des causes locales, nous paraît irrécusable dans le foyer primitif de la maladie : là où la fièvre jaune a eu un commencement, elle n'a pu reconnaître pour cause que la formation sur place de l'agent spécifique qui, depuis, l'a perpétuée dans la zone endémique. Mais

la fièvre jaune n'est plus seulement endémique sur le littoral du golfe mexicain : elle l'est devenue en quelques points de la région atlantique du Brésil et de la côte occidentale d'Afrique ; à Rio-de-Janeiro, à Sierra-Leone, la maladie se manifeste, en dehors de toutes circonstances d'importation ; elle se maintient sous la forme sporadique dans l'intervalle des explosions épidémiques, et, dans ces conditions, il faut bien admettre ou la permanence de l'infection, ou la faculté d'une genèse toute spontanée du principe amaril en ces localités. Cette aptitude a pris naissance graduellement, soit par le fait d'une assuétude de l'agent contaminateur, apporté du foyer originel ou de ses premiers centres d'irradiations, à des conditions mésologiques analogues ou identiques à celles du milieu générateur, soit par le fait du développement local de l'infectieux, sous les sollicitations répétées d'une masse nocive, détachée d'un foyer, et éveillant, au sein des matières telluriques, des actions formatrices jusqu'alors inconnues. — Ces faits doivent appeler l'attention des hygiénistes : ils prouvent que l'amarylisme est susceptible d'une sorte d'acclimatement, de proche en proche, ou à longues distances, à la suite d'une série d'importations, acclimatement d'autant plus à redouter pour une région qu'elle se rapproche davantage par ses modalités climatiques de celles où la fièvre jaune est devenue endémique. Jusqu'à présent l'Europe méridionale, si elle n'a pu échapper à de cruelles épidémies, est demeurée indemne de toute influence amarile endémique. Le sera-t-elle toujours? C'est ce qu'on ne saurait affirmer, si le défaut de vigilance ouvrait la porte à des importations infectieuses trop multipliées. L'endémicité et la spontanéité de la fièvre jaune sont encore douteuses pour la plupart des petites localités antilliennes et pour la Sénégambie, où l'on peut rattacher le plus grand nombre des épidémies à une origine extérieure. Mais il semble qu'en ces contrées certains faits témoignent comme d'une période d'hésitation, où la moindre imprudence pourrait amener la permanence d'une infection autochtone.

f. — Formes de développement. — La fièvre jaune se montre sous deux formes : la *sporadique* et l'*épidémique*, la première exclusive aux contrées endémiques, la seconde commune aux

régions endémiques et à celles qui ne subissent la contamination que par accident.

En Europe, on a remarqué que les épidémies ont pris naissance sous l'influence des conditions saisonnières estivales ; mais que parfois certaines constitutions médicales préexistantes ne sont pas demeurées étrangères à leur éclat : dans les villes espagnoles où la maladie s'est développée avec le plus de rapidité et d'intensité, des fièvres typhoïdes graves, des fièvres rémittentes bilieuses à cachet typhique régnaient avant l'introduction de l'infection amarile.

Dans les centres endémiques et dans les pays de climats similaires, les grandes explosions épidémiques sont manifestement précédées et accompagnées de modalités particulières dans l'état du milieu. A la Vera-Cruz, en 1862, des fièvres typhiques rapportées par les uns au typhus pétéchial, par les autres à la fièvre typhoïde, ont précédé l'apparition de la fièvre jaune, et, quand celle-ci s'est développée parmi les Européens, la dothiénentérie et la dysenterie ont été observées parmi les noirs. A la Martinique, dit Cornilliac, les épidémies s'annoncent par un aspect particulier que revêtent les maladies, au cours des derniers mois qui précèdent les manifestations amariles, souvent par la diminution notable et par l'effacement des épidémies régnantes. Mesnard, Ballot, Dutroulau ont signalé la diminution de fréquence et de gravité de la dysenterie, comme un signe avant-coureur du typhus ictérode; mais d'autres médecins ont au contraire noté une recrudescence dans l'intensité de la dysenterie, sa tendance à se compliquer d'hépatite, de symptômes cholériques ou typhiques (Catel). En même temps, se montrent en plus grand nombre les fièvres intermittentes, rémittentes, continues, accompagnées d'accidents ataxiques, et surtout les fièvres inflammatoires (gastro-céphalites, d'après l'école broussaisienne) : ces dernières dominent d'autant plus qu'on se rapproche davantage de l'époque où doit éclater l'épidémie et présentent toutes les formes de la première période de la fièvre jaune (1). A Rio, l'on voit la fièvre jaune naître et évoluer au milieu d'affections typhoïdes multiples. Nous

(1) C'est que déjà la maladie est faite!

avons déjà signalé les relations que paraissent avoir, avec le développement des épidémies amariles, les constitutions médicales sous lesquelles se produisait le typhus récurrent.

Le début des épidémies est tantôt brusque, tantôt lent, incertain, comme s'il y avait, au sein du milieu tellurique, élaboration graduelle du principe infectieux, transformation, à son profit, des autres influences morbigènes, jusqu'alors maîtresses exclusives de la région. Dans les centres endémiques, il est marqué par une plus grande fréquence et une plus grande sévérité des cas sporadiques.

Partout, le déclin des épidémies est indiqué par un arrêt dans l'extension de la maladie, la diminution et surtout la moindre gravité des cas.

Les épidémies présentent enfin les allures les plus variables, selon les lieux, selon les périodes de l'année où on les observe, selon les années elle-mêmes, etc., modalités en rapport avec des conditions intimes du milieu qui nous échappent, et, secondairement, avec l'état des agglomérations humaines.

Dans la zone intertropicale, en dehors des centres franchement endémiques, comme aux Antilles françaises et dans la Guyane, les épidémies sont séparées par des périodes d'immunité de durée très variable, et qui n'offrent rien de cette régularité précise que l'on y a voulu découvrir (1) : nouvelle preuve, selon nous, qu'elles succèdent à des importations accidentelles, évidentes ou méconnues.

C. — NATURE DE L'AGENT AMARIL

Sous l'influence d'une doctrine en faveur, on s'est efforcé de rechercher à la fièvre jaune une origine parasitaire. Decoreis croit avoir trouvé dans le sang des malades les corpuscules germes de la maladie (2) ; Domingo Freire a décrit le parasite amaril sous le nom de *cryptococcus xanthogenium* (3); Carmona

(1) Voy. les tableaux de Cornilliac et de Bérenger-Féraud.

(2) *Arch. de Méd. nav.*, 1881.

(3) *Rec. de trav. chim.*, et *Rech. sur la cause, la nature et le trait. de la fièvre jaune*, Rio-de-Janeiro, 1880.

y Valle (1) et le Dr Monard (2) l'ont observé sous la forme d'une bactérie, isolé, cultivé, inoculé *avec succès* à des animaux. Mais ces affirmations hâtives viennent se heurter contre l'aveu de Pasteur lui-même, que des liquides d'expérimentation, préparés d'après sa méthode et ses indications par notre regretté collègue, le Dr Talmy, n'ont donné que des résultats négatifs. Sans doute, de nouveaux travaux seront entrepris pour démontrer la nature animée du principe amaril. Mais nous n'accorderons une valeur scientifique qu'aux inoculations pratiquées hors d'un milieu amaril, sur des organismes susceptibles de contracter l'infection amarile, et devant des juges assez habitués à reconnaître les caractères de l'infection amarile, pour ne pas accepter comme telle des symptômes de réaction banale ou de septicémie. Puisque les partisans les plus autorisés de l'infection animée reconnaissent qu'un virus ne possède aucun attribut morphologique actuellement appréciable, mais qu'il n'emprunte sa spécificité qu'aux effets qu'il détermine (aveu singulier dans la bouche de ceux qui ne veulent voir, dans la maladie, ni les symptômes, ni les lésions, mais seulement la cause virulente!), c'est en déterminant la fièvre jaune, par la mise en rapport de son agent parasitaire avec un milieu vivant d'adaptation, qu'on pourra démontrer avec la plus parfaite évidence la nature de la maladie. Si les résultats de l'expérience sont nets et précis, nous nous inclinerons devant la brutalité du fait. Mais, jusque-là, nous continuerons à repousser, pour la fièvre jaune, comme pour tous les typhus, la doctrine de la virulence, c'est-à-dire de l'infection parasitaire, de la cause animée. Nous avons d'autant meilleur droit à demeurer sceptique vis-à-vis de la découverte déjà plusieurs fois annoncée du microbe amaril, que l'observation n'a pas signalé, dans le milieu aérien, les mêmes formes que l'on prétend rencontrer dans les humeurs et les tissus des sujets contaminés. La commission de la Havane a vainement recherché, dans l'atmosphère, des germes à incriminer : elle y a rencontré des cristaux aciculaires, souvent irradiés, auxquels on songea à attribuer un rôle pathogène, jusqu'au moment où

(1) *El monitor republicano de Mexico*, 1881.
(2) *Soc. de biol.*, déc. 1881, et rap., in *Paris medical*, 2 sept., 1882.

l'on constata leur présence dans l'air de Washington, en dehors de toute influence amarile, et n'a trouvé à y signaler d'autre particularité qu'une alcalinité très forte due sans doute à quelque ammoniaque composée (Finlay).

Si les faits n'autorisent pas, jusqu'ici, à admettre un parasite comme agent de la fièvre jaune, ils nous paraissent plaider, au contraire, en faveur de la nature chimique de cet agent.

Nous le répétons : toute analogie de symptômes et de lésions dans un ensemble d'états morbides d'ailleurs bien distincts, semble impliquer une analogie dans la constitution de leurs facteurs étiologiques ; car l'activité propre d'un agent pathogénique est corrélative de ses modalités matérielles. Si donc nous reconnaissons qu'entre le typhus, la septicémie, les empoisonnements par les matières putrides et par les venins, il existe des affinités évidentes, nous sommes porté à rattacher celles-ci comme à une sorte de parenté des principes qui les déterminent. Pourquoi voudrait-on attribuer *a priori*, dans un cas donné, à l'action d'un parasite, des accidents que nous rencontrons identiques, dans un autre cas, et que nous savons produits par une cause chimique ? Pourquoi si l'on constate à la fois, dans la fièvre jaune et dans l'empoisonnement par le venin des serpents, les mêmes symptômes généraux, les manifestations ataxo-adynamiques, la tendance aux hémorrhagies, l'ictère, refuserons-nous d'admettre, à propos de la première, l'intervention d'un principe analogue à celui que l'on accepte à propos de la seconde ?

L'affinité *moléculaire* des principes typhoïgènes et septiques entraîne, pour conséquence immédiate, la possibilité d'une transformation de ces agents les uns dans les autres, et, par là, elle nous rend compte de certains phénomènes observés au cours des épidémies. Les recrudescences ou les éclats spontanés de la fièvre jaune dans les contrées endémiques ; les explosions épidémiques consécutives à une importation, dans les centres jusqu'alors préservés de l'endémicité, de l'aptitude à la formation spontanée de l'infectieux, sont ordinairement précédés par des états morbides plus ou moins complexes, à cachet typhique, qui préparent le terrain à l'envahissement de l'infection spécifique. A mesure que celle-ci se dessine, les autres manifestations tendent à disparaître, comme si toutes

les formes pathologiques arrivaient à se fondre dans la grande entité amarile. Au déclin des épidémies, on n'observe pas comme un renversement de ces phénomènes ; la rétrogradation de la fièvre jaune est marquée par la diminution de la fréquence et de la gravité de ses atteintes, et le milieu revient graduellement au meilleur état sanitaire, comme si l'influence amarile eût balayé devant elle toutes les autres conditions de morbidité générale. Quelle théorie parasitaire expliquera de pareils faits ? Avec la doctrine chimique, au contraire, on peut admettre, comme une hypothèse vraisemblable, qu'une influence commune, une constitution médicale, détermine au sein des foyers telluriques la formation de composés similaires, très mobiles en leurs molécules, et par conséquent susceptibles de modifications incessantes. Sous des sollicitations encore occultes, mais spécifiques en leur intimité, ces composés se transforment, et, dans chaque épidémie, ont pour aboutissant la forme ultime qui représente le dernier degré d'élaboration de la matière morbigène, suivant une direction nécessairement en rapport avec la nature propre de la sollicitation dominante. L'agent amaril constitué ne peut plus alors subir qu'une décomposition, et à mesure que sa masse quantitative s'amoindrit, l'influence s'efface, sans être remplacées par de nouvelles manifestations.

Ce n'est pas tout.

Les affinités *physiologiques* des principes infectieux, naturellement déduites de leurs affinités moléculaires, se traduisent par une certaine similitude dans les rapports des agents morbigènes avec le substratum anatomique. Cette similitude peut être assez prononcée pour qu'une modification des éléments de l'organisme, sous l'influence d'un contaminateur, rende désormais les tissus incapables de subir une nouvelle imprégnation par tout autre contaminateur de même ordre, mais d'espèce différente du premier. Ainsi l'on s'expliquerait la résistance de certaines professions, habituées à l'action des miasmes putrides (tanneurs), celle des Chinois à la Havanne, d'après Selsis, en raison de l'assuétude de cette race aux causes typhoïgènes ; l'immuinté que pourrait conférer, vis-à-vis de la fièvre jaune, toute imprégnation antérieure par un infectieux quelconque

(Jourdanet), l'apparence de succès qu'ont donnée les inoculations pratiquées autrefois avec le venin d'un serpent, dans un but préservateur (1).

Dans quelques cas, il est difficile de mettre en doute qu'un flux habituel soit, pour certains sujets, une cause de résistance à l'infection. Ce mode préservatif est encore mieux en rapport avec l'existence d'un poison chimique, qu'avec celle d'un principe animé. Un microbe, à peine introduit dans l'organisme, s'y fixe et commence son travail d'attaque; il demeure indifférent à l'exagération des sécrétions (qui est souvent une conséquence de son action, comme dans les fièvres éruptives), et, malgré elle, poursuit son œuvre. Il n'en est pas de même lorsqu'il s'agit d'un agent chimique ; celui-ci, pour se maintenir en rapports intimes avec les tissus, pour mettre en jeu les affinités de la matière organisée, est soumis aux lois de l'absorption, par suite aussi aux conditions d'élimination, qui, suractivées, préviennent ses effets en le rejetant au dehors.

Remarquons enfin, comme favorables à la théorie chimique, certaines modalités dans la transmission, compatibles seulement avec des modalités quantitatives du principe infectieux. Un agent animé, mis en présence de l'organisme qui est son milieu de prédilection, le contamine toujours avec la même sûreté, et, comme la transmission contagieuse n'est que le résultat de sa répullulation indéfinie, aux dépens des tissus contaminés, on ne comprendrait pas qu'elle demeurât, en aucun cas, indépendante des conditions du milieu humain, et qu'elle se montrât, en face d'agglomérations non réfractaires, si limitée parfois dans son étendue comme dans sa durée. Il est naturel, au contraire, qu'un agent chimique proportionne ses effets à sa quantité, et que celle-ci, variant suivant les conditions d'entretien que fournit le milieu tellurique, les éclats spontanés ou par importation s'épuisent tantôt sur un petit nombre de sujets, tantôt sur un seul centre d'agglomération, ou se développe sous la forme épidémique la plus intense.

Nous croyons donc en un infectieux amaril de nature chimique. Cet infectieux se forme aux dépens de la matière orga-

1) *Rev. col.* 1856, XV.

nique du sol, plus particulièrement, sinon même exclusivement, aux dépens de la matière animale, quelle que soit d'ailleurs son origine ; car, partout, la maladie montre sa prédilection pour les centres où sont accumulés, d'ordinaire, les plus grandes quantités de cette matière (villes).

La longue conservation de l'infectieux dans les milieux où il se forme et où il se dépose, comme aussi sa latence en des milieux limités comme la cale d'un navire, une malle d'effets, etc., prouve qu'il n'est point gazeux, ni même très volatil ; — son action limitée à chaque organisme atteint, qu'il n'est pas réengendré en nos tissus, comme certains ferments solubles, susceptibles de reproduire les mêmes effets morbides dans une série d'organismes, par l'intermédiaire des humeurs émanées d'un premier malade ; — son évolution, dans le milieu extérieur, mise en regard de ses conditions quantitatives, qu'il peut sans doute éveiller autour de lui certaines aptitudes du sol, et le provoquer à former directement, de nouvelles masses infectieuses identiques à lui-même, suivant le mode que nous avons supposé, dans notre premier chapitre.

Mais sous quelle influence particulière prend ordinairement naissance l'infectieux amaril? Nous ne le savons pas, et nous préférons le déclarer que de dissimuler notre ignorance sous l'exposé d'hypothèses plus ou moins hasardées.

D. — INCUBATION

Après quelle durée de latence, l'agent amaril, mis en rapport avec un organisme, détermine-t-il, en celui-ci, des manifestations appréciables ? Les premiers symptômes éclatent parfois au bout de quelques heures ; d'autres fois, ils ne sont constatés qu'au bout de quelques jours (2 à 6) : d'après Blair, il y aurait même des exemples d'incubation de 14 jours.

Au point de vue de l'appréciation de la nature de l'agent nocif nous ne pouvons utiliser les observations jusqu'ici recueillies sur l'incubation prolongée, parce qu'elles ne fournissent pas des termes de comparaison suffisamment déterminés.

a. — L'explosion des premiers symptômes appréciables (ou appréciés) comporte une fixité d'interprétation, chez le malade

et chez le médecin, qu'on ne saurait guère rencontrer : tous les malades ne ressentent pas également les atteintes d'une infection, et tous les médecins ne savent pas les reconnaître avec une égale sûreté de coup d'œil.

b. — Le début d'une invasion est établi, en réalité, non par rapport au moment certain de l'imprégnation ; mais par rapport au moment où le sujet a été exposé à l'imprégnation : or, rien n'est variable comme la réceptivité des individus vis-à-vis d'un infectieux, comme aussi les conditions extrinsèques qui favorisent ou retardent une infection. Dans les cas d'incubation prolongée, il est donc permis de supposer que, si la maladie a été constatée aussi tardivement chez les sujets, c'est que l'on n'a pu déterminer que le moment où ceux-ci ont été mis en rapport avec un foyer, et, dans les cas où l'invasion des manifestations initiales se produit plusieurs jours après que le sujet a quitté un foyer, que le malade a subi l'imprégnation d'une parcelle de celui-ci, emportée à son insu et conservée autour de lui.

Les faits d'incubation rapide, faciles à constater chez les individus qui sont frappés, en arrivant d'une zone indemne dans une autre contaminée, gardent au contraire une grande valeur. Ils sont plus en rapport avec la doctrine d'un infectieux chimique, agissant à la manière des poisons, c'est-à-dire aussitôt qu'il a été entraîné dans les voies circulatoires, qu'avec la doctrine d'un infectieux animé, supposant toujours une évolution de durée variable, mais relativement assez longue, corrélative de l'évolution reproductrice des microbes.

V. — Délimitation de l'espèce, affinités nosologiques, diagnostic, pronostic, mortalité générale.

A. — DÉLIMITATION DE L'ESPÈCE, AFFINITÉS NOSOLOGIQUES, DIAGNOSTIC

La fièvre jaune est bien une maladie *spécifique*, car elle présente un ensemble de symptômes et de lésions propres, au moins quant à leur mode d'évolution, qui ne peuvent être que les effets d'une cause propre sur l'organisme.

L'agent amaril traduit déjà sa spécificité par les conditions au milieu desquelles il se développe : il naît et se perpétue

dans une zone climatique particulière; il se propage, en dehors de cette zone, sous des influences et suivant des modalités particulières.

L'agent amaril frappe, avec une prédilection remarquable, l'organisme européen, l'organisme au sang riche, à la circulation puissante, que n'ont point encore amoindri les influences telluro-cosmiques du milieu intertropical. Comme il choisit, pour manifester son atteinte, le début d'une adaptation, il a nécessairement pour auxiliaire l'action climatique : celle-ci ouvre la voie à l'infectieux, et, profitant des premiers coups qu'il porte, déploie, à ses côtés, toute l'énergie dont elle est susceptible, contre un organisme surpris par la brusquerie de l'attaque. De là un conflit qui donne lieu aux phénomènes de la première période. Le malade, en pleine possession de sa force de résistance, semble opposer toute sa vigueur à l'influence la plus brutale, et sa lutte contre l'action climatique s'accuse par les symptômes de l'état inflammatoire. Mais, sous le masque trompeur de cet appareil symptomatique bruyant et banal, il est aisé de découvrir les effets propres de l'action infectieuse. Pendant que se produisent les phénomènes à grand éclat de l'état inflammatoire, l'agent amaril accomplit son œuvre : il vise d'emblée aux sources mêmes de la vie : la précocité de l'ictère hématique démontre son pouvoir désorganisateur sur les globules sanguins, le ralentissement du pouls, graduel, indépendant des modalités de la température, souvent accompagné de troubles respiratoires, l'impression qu'il fait subir au bulbe rachidien.

Dans la seconde période, les phénomènes inflammatoires se dissipent : ils n'ont leur raison d'être que dans une réaction de l'économie corrélative d'un équilibre fonctionnel qui n'existe déjà plus. L'organisme lutte avec des forces réduites, et chaque effort qu'il tente contre l'infectieux amaril l'épuise davantage et l'use plus profondément. L'assimilation est suspendue ou pervertie ; la désassimilation, sans contrepoids, entraîne l'imprégnation des humeurs et des tissus par des produits excrémentitiels surabondants, et les éléments anatomiques, sans moyens de réparation, attaqués à la fois par les poisons autochtones et par l'agent spécifique, tombent en dégénéra-

tion : les organes dépurateurs sont inertes, et l'économie tout entière, privée de ses voies d'élimination, est livrée aux influences destructives, qui s'exercent en ses moindres parcelles. Ici encore nous nous trouvons en face d'une double série de phénomènes : d'un appareil symptomatique banal, celui de l'empoisonnement septique ou urémique par les produits de désassimilation vulgaires ; d'un appareil symptomatique particulier, sous la dépendance de l'infection propre ou amarile. Que ce dernier soit la conséquenee d'une action directe du principe amaril sur tel ou tel appareil, ou qu'il soit le résultat d'un empoisonnement secondaire par un produit de désassimilation particulier (ptomaïne) engendré sous l'influence de ce principe, peu nous importe : il est bien spécifique, puisqu'il se développe et ne peut se développer que dans les conditions qui répondent à l'amarylisme. Le ralentissement du pouls continue ; les hémorrhagies apparaissent, et elles tendent à revêtir une forme qu'on ne rencontre avec une semblable prédominance dans aucune autre maladie (vomissement noir) ; au milieu de l'abattement général de l'économie, la force musculaire et la force cérébrale semblent conserver une vigueur relative, qui donne lieu aux plus singuliers contrastes.

La fièvre jaune est bien un typhus. Elle présente les caractères génériques du groupe, ses conditions générales de genèse et de développement, ses tendances dégénératives, son évolution rapide, son appareil symptomatique ataxo-adynamique. Mais elle se distingue, au milieu des autres typhus, par l'absence de certaines lésions et par la prédominance de quelques autres, par un cycle défini, par des phénomènes propres, sinon toujours en leurs manifestations intrinsèques, au moins dans leurs connexions.

La fièvre jaune se rapproche de l'ictère grave, par l'altération graisseuse du foie et par quelques symptômes. Mais elle n'est pas plus l'ictère grave que celui-ci n'est la forme méconnue d'un empoisonnement par le phosphore. L'analogie, dans les symptômes et dans les lésions, si elle comporte l'analogie dans la constitution moléculaire des principes étiologiques, corrélative de leur mode d'action, n'implique pas l'identité, et, comme

nous le verrons, la fièvre jaune et l'ictère grave ont plus d'un point de divergence.

La fièvre jaune présente des affinités très étroites avec les pyrexies bilieuses graves ; mais elle n'est pas pour cela une affection bilieuse, *le maximum de l'état bilieux*, comme l'a dit Monneret (et avant lui Tommasini). Une maladie bilieuse suppose nécessairement une dominante invariable, qui est l'état bilieux. Or, dans la fièvre jaune, l'état bilieux vrai n'est qu'accidentel : il n'est jamais que surajouté, et il n'est jamais primitif. Pendant trop longtemps l'ictère hématique méconnu a pu faire croire à une manifestation bilieuse, qui n'existait point en réalité. Mais il est vrai que la fièvre jaune peut être doublée d'un état bilieux, en rapport avec l'état catarrhal que la turgescence inflammatoire de la première période détermine sur les muqueuses, avec un surcroît d'activité momentané de l'organe hépatique, mis en demeure d'élaborer une masse plus ou moins considérable de déchets globulaires (foie tuméfié et douloureux chez quelques malades), ou enfin avec une action élective de l'irritant spécifique sur l'appareil biliaire, à un certain moment de l'évolution morbide. Il coïncide avec les phénomènes de l'intoxication autochtone secondaire, mais loin de contribuer au développement de celle-ci, comme dans les fièvres bilieuses palustres, où la biliosité ouvre les voies au typhisme, il est souvent critique et comme l'indice d'un travail dépurateur qui prépare une heureuse issue.

Enfin, la fièvre jaune n'est pas une simple fièvre inflammatoire, et la maladie désignée sous ce dernier nom ne saurait être considérée comme une forme mitigée du typhus amaril, ainsi que nous croyons l'avoir démontré dans un précédent chapitre. Les deux affections n'ont de commun qu'un état inflammatoire sous la dépendance d'une action climatique : dans l'une, cet état et cette action sont tout ; dans l'autre, ils ne sont que l'accessoire de l'amarylisme (1).

(1) Il n'est pas sans intérêt de rappeler que, si, dans l'Amérique tropicale, où la fièvre inflammatoire s'est trouvée la compagne du typhus amaril, la première a été sacrifiée à celui-ci, dans nos régions tempérées, la même pyrexie climatique, nécessairement mitigée, en raison des modalités particulières du milieu, a été niée par quelques auteurs, qui l'ont considérée

Mais si la fièvre jaune demeure distincte des maladies bilieuses et de la fièvre inflammatoire, il faut reconnaître qu'elle présente, avec ces maladies et plusieurs autres, des relations cliniques assez étroites pour mettre quelquefois en défaut, auprès du malade, l'observation la plus attentive. C'est que, trop souvent, dans la détermination d'une maladie, on considère d'une façon exclusive certains éléments symptomatiques, qui, traduisant la réaction de l'économie contre les impressions morbigènes, ne sauraient offrir une grande diversité de caractères, en raison de l'extrême limitation des modalités fonctionnelles de l'organisme. Les grands syndrômes sont nécessairement communs dans les maladies; mais ils se rattachent à des impressions très diverses, « infinies, comme le monde extérieur dont elles dérivent, » (Faget) qui sollicitent tout d'abord les propriétés de nos tissus et l'activité de nos organes d'une manière particulière. C'est donc dans la connexion de ces phénomènes avec l'impression qu'il convient de rechercher les moyens de reconnaître avec exactitude l'espèce nosologique. Toute impression morbide est doublée d'une réaction : celle-ci est banale en ses phénomènes (fièvre, etc.); mais l'impression conserve, qu'on nous permette cette expression, une sorte d'individualité, comme la cause qui la détermine : les effets immédiats de cette cause, plus ou moins dévoilée par l'ensemble des circonstances au milieu desquelles s'est déclarée l'atteinte, sont la lésion et le symptôme propres, d'autant plus apparents qu'on les observe à une époque plus rapprochée du début de l'affection, parce qu'alors ils sont mieux dégagés des manifestations communes de la maladie, des phénomènes de la réaction vulgaire.

comme une forme atténuée du typhus, de la dothiénentérie ou de la fièvre à rechute. C'est que partout les poisons typhiques peuvent donner naissance à des symptômes si bénins, si peu définis et d'une durée si courte, qu'il est impossible d'établir quelquefois un diagnostic précis entre les effets qui leur sont attribuables et les atteintes légères qui succèdent aux influences non spécifiques.

Mais partout aussi cependant, le typhisme demeure bien distinct des actions banales engendrées par celles-ci.

La lecture du chapitre consacré par Murchison à la *fièvre continue,* dans son *Traité des fièvres* (trad. de Lutaud, *la fièvre typhoïde*, p. 308), est très instructive à cet égard.

On devra prendre, comme base *indivisible* du diagnostic de la fièvre jaune, l'appréciation combinée des éléments étiologiques, symptomatiques et nécropsiques :

Si la cause n'est point encore accessible à nos moyens d'investigation, sa nature se révèle par les conditions qui ont présidé au développement de la maladie, la genèse du typhus amaril en certains milieux endémiques, sa transmissibilité, sa tendance à l'irradiation hors de ses foyers d'origine, l'immunité qu'il confère après une première atteinte.

Si la plupart des symptômes peuvent se rencontrer en diverses pyrexies, ils se succèdent toujours, dans la fièvre jaune, suivant un ordre caractéristique ; quelques-uns, comme le vomissement noir, empruntent une valeur considérable à leur constance habituelle dans l'espèce, et la marche du pouls par rapport à celle de la température semble véritablement pathognomique.

La lésion propre est encore à déterminer ; mais un certain ensemble de lésions, isolément communes à tous les typhus et à d'autres maladies, acquiert, par sa fréquence et par sa cohésion, une importance relative dont il faut tenir compte, toutes les fois que l'examen cadavérique sera possible : pendant la vie, même on pourra reconnaître l'état de la muqueuse gastrique et du parenchyme rénal, par l'examen microscopique de la matière des vomissements et des urines.

On ne saurait apporter trop de soins et trop de prudence dans de diagnostic de la fièvre jaune. La maladie, méconnue sur un navire, sur un immigrant, peut devenir le centre d'un développement épidémique considérable, devenir le point de départ d'une épouvantable dévastation, comme l'histoire nous en offre trop d'exemples. Mais on n'oubliera pas non plus qu'en donnant son nom à des maladies qui ne relèvent pas de l'amarylisme, on entraîne les populations à des mesures fort graves, gênantes ou pénibles, souvent ruineuses, en même temps qu'inutiles. Dans les cas douteux, un médecin agira donc sagement, en évitant d'assumer sur lui seul la responsabilité toujours lourde d'un diagnostic, et en soumettant ses appréciations au jugement de confrères éclairés (1).

(1) On consultera avec fruit, sur le diagnostic de la fièvre jaune, le

La fièvre jaune a été et est encore souvent confondue avec les *fièvres bilieuses climatiques ou banales*, dans les régions où elle est endémique. Nous en trouvons un exemple remarquable dans le mémoire de Pellarin sur la fièvre hématurique. Il s'agit de l'épidémie du brick le *Cuirassier*, que Dutroulau, jeune alors et sans grande expérience, n'hésita pas à caractériser du nom d'amarile, et qui ne pouvait être qu'une simple pyrexie bilieuse, puisque, sur 54 hommes atteints, aucun ne succomba. Dutroulau raconte ainsi cette épidémie. « Les exemples ne sont pas rares de bâtiments où la fièvre jaune s'est déclarée spontanément, en pleine mer, et sans avoir communiqué avec aucune terre infectée (1). En voici un exemple qui m'est propre. En 1833, nous partîmes de France pour la Martinique, avec le brick le *Cuirassier*, dont j'étais chirurgien-major. Nous arrivâmes à la fin d'août. La fièvre jaune ne régnait pas dans le pays et n'y avait pas paru depuis 1827. Nous y restâmes 8 jours, après lesquels nous partîmes pour Saint-Dominique. A moitié route environ, un officier fut pris de tous les symptômes de la fièvre jaune, que je reconnus *facilement, bien que je ne l'eusse vue encore que dans les livres*. Le jour suivant, un matelot fut pris des mêmes accidents, et huit autres encore avant notre arrivée à Port-au-Prince. Là existait une épidémie intense de fièvre jaune, et les termes de comparaison ne me manquèrent pas pour confirmer mon diagnostic. L'épidémie continua à bord, *avec un caractère de bénignité qu'elle était loin d'avoir à terre et sur les bâtiments marchands qui étaient voisins de nous*. Nous allâmes à San-Yago de Cuba, où cette fièvre faisait également de grands ravages ; nous n'en fûmes pas davantage influencés, malgré les communications très fréquentes avec la terre. Nous partîmes enfin en novembre pour la France, et ce n'est que vers le 25° degré de latitude que l'épidémie nous quitta, après avoir duré deux mois, après avoir atteint 54 hommes, dont un avec vomissement noir et deux avec ictère, sans tuer personne, et paraissant avoir pris naissance, avoir suivi son cours et

mémoire du Dr Bemiss, diagnosis of yellow fever for sanitary purposes, New-Orleans, *Med. and surg. journ. may.*, 1881.

(1) Rien n'est plus douteux, au contraire.

avoir cessé, sans aucune influence de localité. » — « Voilà, ajoute Pellarin, une fièvre bilieuse dont le diagnostic résulte uniquement de sa grande ressemblance avec la première période de la fièvre jaune, ou avec la fièvre jaune légère, qui n'a qu'une seule période. Il n'y a pas à s'embarrasser de la mention d'un vomissement noir, qui est, il est vrai, caractéristique de la fièvre jaune, quand sa coloration est due à la présence de sang, mais qui se rencontre aussi dans les fièvres bilieuses graves, constitué alors par des matières bilieuses, importante distinction qui n'a pas été faite ici... (1) » — Une maladie qui éclate en pleine mer, sur un navire vierge de toute souillure amarile, c'est-à-dire jusqu'alors demeuré sans contact avec aucun foyer, aucune fraction de foyer infectieux, ne peut accuser, dans sa spontanéité, que l'influence du milieu climatique, et, née sous cette influence, elle ne peut créer un foyer de propagation ou de transmission; elle s'épuise sur place, avec l'action qui l'a produite: telle est la fièvre bilieuse, banale ou inflammatoire. La fièvre jaune, au contraire, ne peut se manifester à bord d'un navire qu'autant que celui-ci a reçu l'imprégnation d'un foyer primitif ou tellurique (car l'origine infectieuse est toujours tellurique), ou d'un foyer secondaire, détaché de celui-ci, et, une fois produite, elle tend à l'extension. A ceux qui seraient enclins à rapporter les faits analogues à celui du *Cuirassier* à quelque forme mitigée de la fièvre jaune, nous répondrons par l'exemple d'épidémies semblables, observées hors de la zone amarile, comme l'épidémie bien connue du *Centurion* (1804, Annesley). Ce brick anglais quitta Surate avec un équipage bien portant, et arriva le 2 mars sur la rade de Bombay. « Huit jours après l'arrivée à Bombay, éclata une épidémie de fièvre bilieuse. Cette maladie fut caractérisée par une invasion subite, avec ou sans frissons, de la céphalalgie, un mouvement fébrile plus ou moins fort, une vive souffrance à l'épigastre, la langue blanche et saburrale, des vomissements bilieux énormes, de la constipation ou des selles bilieuses. Tous paraissaient souffrir de quelque affection ou sécrétion morbide du foie.

(1) Le vomissement noir hématique s'observe en dehors de la fièvre jaune, nous l'avons déjà dit.

La fièvre affectait surtout le type continu. L'épidémie dura 20 jours, fut très bénigne, car, sur 150 cas qui furent observés, il n'y eut pas un seul décès. Le traitement consista dans l'emploi du calomel, des antimoniaux, des purgatifs salins ; l'opium fut quelquefois utile pour arrêter les vomissements ; le quinquina a paru nuisible. Le médecin du bâtiment, auteur de la relation de cette épidémie, fait remarquer, avec assez de vraisemblance, qu'à Gibraltar ou à Philadelphie cette maladie eût été qualifiée de fièvre jaune (Pellarin). » Des fièvres de même ordre, que l'on peut considérer, soit comme des fièvres gastriques bilieuses avec état inflammatoire, soit comme des fièvres inflammatoires avec état bilieux peuvent aussi se produire dans le bassin méditerranéen : telle, fut l'épidémie que Cailliot, alors médecin à l'hôpital de Saint-Mandrier, près de Toulon, observa parmi les équipages bas-bretons de l'amiral Bruix, composés de sujets robustes et intempérants.

Nous établirons de la manière suivante le diagnostic différentiel entre la fièvre jaune et les fièvres bilieuses non infectieuses :

a. — FIÈVRE JAUNE	et FIÈVRE GASTRIQUE BILIEUSE
Ordinairement épidémique.	Ordinairement sporadique; mais suscepitible de revêtir l'allure épidemique, en milieux limités, sous l'influence des conditions qui déterminent l'état gastrique-bilieux.
Développement en régions endémiques, ou hors de ces régions par importation, toujours en conditions qui supposent l'intervention d'un agent spécifique ; tendance remarquable à l'irradiation.	Développement sous des influences banales, communes à tous pays; la maladie s'épuise sur place, elle n'offre aucune tendance à la transmission et à la propagation hors de son milieu accidentel.
Immunité conférée par une première atteinte.	Aucune immunité conférée par l'atteinte.
Invasion brusque, à grand éclat ; phénomènes inflammatoires intenses, mais phénomènes gastriques d'abord peu prononcés.	Invasion souvent obscure, marquée par des frissons, des nausées, des vomissements : phénomènes inflammatoires. souvent peu accentués ou nuls

FIÈVRE JAUNE	FIÈVRE GASTRIQUE BILIEUSE
Etat bilieux tardif et même accidentel.	Etat bilieux précoce et de règle.
Type rémittent à double paroxysme ou continu uniparoxystique.	Type irrégulièrement paroxystique.
Durée de 5 à 7 jours.	Durée de 5 à 14 jours.
Grande sévérité dans le pronostic.	Grande bénignité.
Pas de thérapeutique vraiment définie.	Médication évacuante nettement indiquée.

b. — FIÈVRE JAUNE	et FIÈVRE INFLAMMATOIRE
Spéciale à certains pays chauds.	En réalité commune à tous les pays chauds.
Favorisée, dans sa genèse, par les conditions météorologiques particulières aux pays chauds, mais susceptible de développement sans le concours de ces conditions ou de leurs analogues en pays tempérés;	En rapport de développement constant et exclusif avec les conditions météorologiques.
Franchement épidémique, n'atteint guère que les Européens non acclimatés à la région;	Sporadique, ou exceptionnellement épidémique, se montrant de préférence chez les Européens non acclimatés, mais attaquant également les créoles et les individus de couleur nés dans le pays, quand les influences climatiques deviennent plus actives, et quand leur intensité surmonte les résistances acquises.
Tendance remarquable à la propagation, transmissibilité nettement démontrée.	Nulle tendance à la propagation, transmissibilité plus que douteuse.
Confère l'immunité par son atteinte.	Ne confère l'immunité, ni contre elle-même ni contre la fièvre jaune, après une première atteinte.
Rémission thermique souvent nulle; quand elle existe, se produisant vers le 3e ou le 4e jour, et non toujours accompagnée d'un amendement des autres symptômes; fréquence du pouls décroissante, indépendamment de la marche de la température.	Rémission thermique souvent au 2e jour, accompagnée d'un amendement corrélatif dans l'ensemble des autres symptômes.

FIÈVRE JAUNE	FIÈVRE INFLAMMATOIRE
Albuminurie de règle dans toute atteinte un peu intense.	Albuminurie nulle ou très exceptionnelle.
Hémorrhagies communes, de sièges multiples ; vomissement noir presque pathognomonique, en raison de sa constance habituelle.	Hémorrhagies rares et presque toujours limitées aux muqueuses des voies supérieures ; vomissement noir très exceptionnel.
Grande sévérité.	Grande bénignité.
Lésions appréciables consistant dans une dégénérescence graisseuse des éléments glandulaires et vasculaires de la muqueuse gastrique, du foie et des reins.	Lésions non définies.

c. — En pays malarien, la fièvre jaune peut être confondue avec une fièvre palustre, bilieuse ou non bilieuse, accompagnée, à son début, de phénomènes inflammatoires revêtant le type rémittent-continu et des allures graves : les caractères différentiels des deux pyrexies ont été bien étudiés par Copland, Rufz de Lavison et J. Jones :

FIÈVRE JAUNE :	FIÈVRE PALUDÉENNE :
a. — Conditions étiologiques :	
Endémicité non en rapport avec le développement des conditions malariennes.	Endémicité en rapport exclusif avec les conditions malariennes.
Développement par propagation indifféremment dans les pays malariens et les pays non malariens.	Point de développement en dehors de ces conditions.
Transmissibilité.	Pas de transmissibilité.
Sujets robustes particulièrement prédisposés.	Débilitation favorable à l'imprégnation.
Créoles et gens de couleur indemnes dans la plus large mesure.	Créoles et noirs non indemnes, ou jouissant d'une immunité seulement relative.
Première atteinte conférant l'immunité.	Atteinte antérieure augmentant les chances d'atteintes ultérieures.

FIÈVRE JAUNE :	FIÈVRE PALUDÉENNE :
b. — Caractères cliniques :	
Type continu ou rémittent à double paroxysme (deux périodes fébriles séparées par une rémission).	Remittence marquée, quoique souvent obscure et difficile à saisir ; paroxysmes multiples, rarement prolongés au delà de 14 ou 18 heures, ordinairement quotidiens ou revêtant le type tierce.
Formes peu nombreuses, surtout en rapport avec le degré d'intensité de l'atteinte; caractères plus fixes.	Formes cliniques très diverses : chaque cas présente, pour ainsi dire, une symptomatologie individuelle.
Céphalalgie ne se prolongeant guère au delà du 3e ou du 4e jour.	Céphalalgie plus prolongée, parfois jusqu'au 6e et au 7e jour.
Délire rare, à peine quelquefois dans les dernières heures, intelligence remarquablement conservée (du moins en apparence, l'absolue méconnaissance de son état constituant, chez le malade, un véritable délire), (Jaccoud).	Délire assez fréquent, intelligence moins libre dès le début.
Douleurs lombaires, courbature, accablement, mais force musculaire relativement conservée.	Douleurs contusives générales, agitation, force musculaire déprimée.
Hémorrhagies fréquentes.	Hémorrhagies rares.
Pouls atteignant sa plus grande fréquence dès le premier jour, et diminuant de fréquence graduellement à partir du second, parfois très lent dans la dernière période.	Pouls augmentant de fréquence à mesure que la maladie s'aggrave et ne se ralentissant pas à la fin.
Ictère précoce hématique et ictère secondaire, non constant, bilieux ;	Un seul ictère, tardif, bilieux, quand la maladie s'accompagne d'état bilieux.
Presque toujours constipation prononcée au début ;	Assez fréquemment de la diarrhée au début.
Vomissements noirs fréquents, abondants, constituant l'un des principaux caractères de la maladie ;	Vomissements noirs dans quelques cas, mais fort rares.
Météorisme non habituel ;	Météorisme dans les derniers jours.

FIÈVRE JAUNE :	FIÈVRE PALUDÈENNE :
Suppression des urines dans les cas graves ;	Suppression des urines moins fréquente.
Durée de 5 à 7 jours, en moyenne;	Durée moyenne de 2 septénaires.
Mort survenant plus graduellement, signes pronostiques plus certains;	Mort survenant d'une manière souvent imprévue, presque toujours sous forme d'un dernier accès : signes pronostiques moins sûrs.
Grande mortalité;	Mortalité beaucoup moins forte.
Sulfate de quinine inefficace;	Sulfate de quinine ordinairement efficace.

c. — Caractères nécropsiques (J. Jones).

Ictère post mortem de règle, Pétéchies plus communes.	Ictère après la mort plus rare, toujours moins prononcé.
Cœur de coloration jaune-pâle ou jaune-brun, flasque, parfois ramolli : un grand nombre de globules d'huile dans le tissu musculaire ;	Cœur de coloration et de consistance normales : pas de dépôt d'huile dans la trame musculaire.
Caillots fibrineux rares, peu abondants et de médiocre consistance ;	Caillots fibrineux plus communs, souvent volumineux, fermes.
Sang contenant une quantité anormale d'urée, de matières extractives et d'ammoniaque; fibrine notablement diminuée;	Sang contenant plus de fibrine, globules sanguins moins colorés, et, au contact de l'air, reprenant la couleur artérielle plus lentement que dans la fièvre jaune ;
Muqueuse gastrique dans beaucoup de cas très congestionnée, ramollie et érodée : réaction alcaline ou acide, contenu bilieux rare, le plus ordinairement matière noire ;	Muqueuse gastrique le plus souvent d'apparence normale, rarement congestionnée ou ramollie; réaction acide, contenu bilieux plus fréquent, matière noire très rare.
Foie de couleur jaune, de consistance généralement peu modifiée, de volume généralement normal; dégénérescence graisseuse des cellules ;	Foie de couleur ardoisée à l'extérieur, bronzée ou vert-olivâtre, avec pigmentation à l'intérieur ; consistance généralement accrue, volume généralement augmenté ; hypertrophie simple, dégénérescence lardacée, etc.
L'analyse chimique révèle la présence de la graisse et de l'urée en quantité anormale;	

FIÈVRE JAUNE :	FIÈVRE PALUDÉENNE :
Rate presque toujours normale, n'offrant pas d'altération appréciable de ses éléments.	Rate hypertrophiée, ramollie, remplie de globules de sang altérés et de granules pigmentaires; couleur ardoisée extérieurement.
Reins fréquemment atteints de dégénérescence graisseuse;	Reins normaux, sauf parfois quelque congestion.
Vessie contenant d'ordinaire peu ou pas d'urine : celle-ci d'un jaune clair;	Vessie souvent distendue, urine très colorée.

d. — La *fièvre bilieuse hématurique* ou *hémoglobinurique* présente avec la fièvre jaune des analogies très remarquables, qui expliquent une de ses dénominations habituelles (fièvre jaune des créoles et des acclimatés) : dans l'une et dans l'autre maladie, la masse totale du sang éprouve une modification profonde et rapide, d'où résultent un ictère hématique précoce et des hémorrhagies; l'atteinte est brusque et évolue en quelques jours. Mais il nous semble qu'une confusion n'est guère possible, entre les deux pyrexies, quand on procède à un examen méthodique :

FIÈVRE JAUNE	FIÈVRE HÉMATURIQUE OU HÉMOGLOBINURIQUE
a. — Conditions étiologiques :	
Foyers nettement délimités et indépendants des conditions malariennes ;	Foyers mal délimités, mais toujours dépendants des conditions malariennes.
Epidémicité, transmissibilité ;	Sporadicité, non-transmissibilité ;
Développement favorisé par les influences de la saison chaude, entre les tropiques, celles de la saison estivale, en dehors de la zone tropicale ;	Développement favorisé par les influences de la saison fraîche, entre les tropiques, celles de la saison hivernale, en dehors de la zone tropicale.
Européens prédisposés,	Créoles et acclimatés prédisposés ;
Atteinte conférant l'immunité,	Atteinte augmentant la prédisposition ;
Influence d'une impaludation antérieure nulle ;	Influence d'une impaludation antérieure capitale.

FIÈVRE JAUNE	FIÈVRE BILIEUSE HÉMATURIQUE OU HÉMOGLOBINURIQUE
b. — Caractères symptomatiques :	
Type continu ou rémittent,	Type intermittent ou rémittent.
Pas d'accès prémonitoire,	Un ou plusieurs accès prémonitoires.
Deux périodes bien tranchées.	Stades habituels de l'accès malarien plus ou moins distincts.
Phénomènes de l'état inflammatoire initiaux, ictère ordinairement peu appréciable au début (ictère sanguin), rarement prononcé avant le 3e ou le 4e jour (ictère bilieux ou mixte) ;	Frisson, érythrurie et ictère, phénomènes du début.
Peu ou point de douleur aux hypochondres,	Douleur très accentuée aux hypochondres,
Hémorrhagies de sièges multiples, hémorrhagie stomacale caractéristique (vomissement noir), hématurie exceptionnelle.	Hémorrhagies ordinairement réduites à des épistaxis ; hématurie connexe de l'hémoglobinurie, mais simplement accidentelle.
Modalités particulières du pouls.	
c. — Caractères anatomiques :	
Stéatose des capillaires et des parenchymes,	Pas de stéatose appréciable.
Rate, foie, reins, ordinairement de volume normal.	Rate, foie, reins augmentés de volume.
d. — Caractère thérapeutique :	
Inefficacité du sulfate de quinine.	Efficacité habituelle du sulfate de quinine.

e. — Le diagnostic différentiel de la fièvre jaune et du *typhus collapsif*, sous sa forme typhoïde bilieuse, est souvent bien difficile, si difficile même que l'étude la plus attentive des symptômes laisse souvent place au doute. Les deux maladies peuvent se manifester, dans une même zone climatique, sous la forme épidémique et parmi des agglomérations humaines encore au début d'une adaptation (c'est en ces conditions que se sont produites les deux épidémies sénégalaises, auxquelles nous avons fait allusion) ; elles peuvent offrir les mêmes modalités

dans les principaux phénomènes de l'état bilieux et de l'état typhique, et, à leur dernière période, les mêmes symptômes ataxo-adynamiques et hémorrhagiques ; en outre, dans le typhus collapsif, la récurrence peut faire défaut, ou être ramenée à une simple rémission, qui confond presque son type avec celui du typhus amaril. — Mais le typhus collapsif éclate souvent au milieu de conditions particulières qui ne répondent pas à celles de l'amarylisme ; sous les tropiques, il semble parfois se développer pendant la saison fraîche ; ses épidémies demeurent limitées et elles n'ont pas une grande tendance à l'irradiation : sa transmissibilité demeure un peu vague. La présence du spirillum dans le sang serait un excellent signe diagnostique de la maladie, si la corrélation entre l'apparition du parasite et celle des manifestations fébriles était définitivement établie. A défaut de ce signe et dans les cas les plus obscurs, on notera :

DANS LA FIÈVRE JAUNE	DANS LE TYPHUS COLLAPSIF
Période inflammatoire très accentuée.	Période inflammatoire ordinairement moins accentuée,
Prostration tardive, plus apparente que réelle sous le masque adynamique, conservation remarquable de l'énergie musculaire ;	Prostration très prononcée et, dès le début, abattement réel des forces musculaires, même dans les degrés légers.
Tendance caractéristique aux hémorrhagies, celles-ci de sièges très multiples ;	Moindre tendance aux hémorrhagies et moindre variété dans leurs sièges : épistaxis surtout fréquentes.
Vomissement noir pathognomonique,	Vomissement noir exceptionnel.
Rechute exceptionnelle et toujours de gravité plus grande que la premiere atteinte ;	Rechute de règle, mais toujours de moindre gravité que le premier paroxysme.
Mortalité toujours considérable.	Mortalité souvent médiocre ou faible,
Foie rarement tuméfié,	Foie souvent tuméfié,
Rate ordinairement normale,	Rate presque toujours tuméfiée, lésions caractéristiques.

Il va sans dire que, là où la fièvre jaune n'a point pénétré, comme dans l'Inde, le diagnostic différentiel est beaucoup simplifié : quelque ressemblance qu'une atteinte de fièvre typhoïde bilieuse présente avec la fièvre jaune, on peut *a priori* déclarer

sa véritable nature. Mais il ne faudrait pas trop se hâter de conclure à une fièvre typho-bilieuse, vis-à-vis d'une pyrexie suspecte en ses allures, dans une localité où la fièvre jaune est susceptible d'importation, bien qu'on n'y ait point encore signalé sa présence ; car on peut se trouver en face d'un cas de vraie fièvre jaune et une erreur de diagnostic entraînerait les conséquences les plus graves.

f. — Nous ne croyons pas qu'il soit possible de confondre la fièvre jaune et la fièvre *typhoïde*, si l'on se rappelle le mode de début, la marche et les symptômes propres de l'une et de l'autre maladie, la diarrhée initiale, les gargouillements dans la fosse iliaque droite, les taches lenticulaires de la dothiénentérie, comme aussi, après la mort, les lésions caractéristiques de cette dernière (ulcération des plaques de Peyer).

g. — La fièvre jaune et l'*hépatite parenchymateuse aiguë* (atrophie jaune aiguë) ont une lésion et des symptômes communs, la dégénérescence graisseuse du foie, la tendance aux hémorrhagies multiples, l'ictère, les phénomènes ataxo-adynamiques. Mais les deux maladies n'ont entre elles que des analogies, bien loin d'être identiques, ainsi qu'on l'a prétendu. « Il a fallu pour cela, dit Jaccoud, oublier que la fièvre jaune n'est jamais que le produit de l'endémie ou de l'importation, et que le critérium diagnostique, refusé par les phénomènes morbides, est fourni avec une imposante clarté par les données étiologiques... D'ailleurs, la première période des deux maladies ne permet aucune confusion, car l'hépatite, par son début moins rapide, par ses caractères thermiques initiaux, par les douleurs, par la précocité de l'ictère enfin, s'affirme nettement à cette époque, comme une maladie locale, et l'on y chercherait en vain le masque et l'injection tégumentaire, de même que la rachialgie, l'anxiété épigastrique et les irradiations douloureuses dans les membres, » de la fièvre jaune. Nous ajouterons que, dans la fièvre jaune, à la 2e période, la constance habituelle du vomissement noir, l'abondance souvent considérable des épanchements sanguins du tissu cellulaire, l'absence fréquente d'un véritable ictère biliphéique, la rareté du coma contrastent avec ce qu'on observe dans l'hépatite parenchymateuse, où l'ictère vrai ne fait jamais défaut, où les hémorrha-

gies prédominantes sont les épistaxis, où le vomissement noir demeure exceptionnel, et le coma la règle ; que, dans la fièvre jaune, l'altération graisseuse n'est point limitée au foie, comme dans l'ictère grave, mais qu'elle n'atteint jamais aussi profondément l'organe hépatique que dans celui-ci, où la glande subit une atrophie aiguë si caractéristique.

Quelquefois, l'ictère grave, par des allures épidémiques, peut simuler une explosion de fièvre jaune, dans un milieu endémique ou exposé à une importation amarile en raison de son voisinage d'un grand foyer. Mais une erreur de diagnostic nous semble difficile, si l'on apprécie avec quelque attention les symptômes et certaines particularités étiologiques, comme la prédisposition d'un âge, d'un sexe, d'une catégorie d'individus au milieu d'une population composée d'éléments divers : c'est ainsi qu'à la Martinique, St-Vel a observé une épidémie d'ictère grave qui n'a sévi que sur les femmes en état puerpéral et sur les nouveau-nés, sans distinction de race (1).

(1) *Gaz des hôp.* Nov. 1862.

Nous avions terminé la rédaction de notre livre quand nous avons lu, dans la *Revue de médecine* (1882), les intéressantes leçons du Dr E. Lancereaux, sur les hépatites parenchymateuses. Notre éminent confrère trace de l'ictère grave une description qui le rapproche beaucoup, non pas seulement de la fièvre jaune, mais de toutes les pyrexies qui s'accompagnent ou peuvent s'accompagner de déterminations hépatiques. L'ictère grave, dit essentiel, est une maladie générale fébrile, avec affection du foie, caractérisée par l'atrophie jaune ou rouge et la dégénérescence graisseuse des cellules glandulaires. Il mérite le nom de *fièvre ictérique*. Chez les malades observés par Lancereaux, le début des accidents a été généralement brusque. L'invasion a été marquée par une lassitude rapide, une fatigue considérable obligeant au repos, une céphalalgie intense, de petits frissons, des vomissements alimentaires ou bilieux, des douleurs musculaires, principalement au niveau des mollets, quelquefois des épistaxis. « Le deuxième ou troisième jour, la maladie est constituée, et c'est alors que l'on transporte le patient à l'hôpital. Le facies a quelque chose de caractéristique, l'aspect général est celui d'un typhique ; mais, de plus, un ictère survient et se forme graduellement. » Des hémorrhagies, la persistance des douleurs musculaires, la sensibilité de la région hépatique, la coloration ictérique des urines et l'albuminurie, de la dyspnée, complètent le tableau de la symptomatologie. La fièvre n'a jamais fait défaut. « L'élévation de la température a atteint parfois 40° centigr. et même dépassé ce chiffre. Mais il est impossible de donner une formule thermique constante, comme celle de la pneumonie ou des fièvres éruptions, et les courbes, à première vue du moins, paraissent

h. — Il nous reste à dire quelques mots de la *dengue* (break bones fever des Américains), maladie qui se développe parfois sous la forme épidémique, dans les mêmes régions et dans le même temps que le typhus amaril. — Dans les deux pyrexies, l'invasion est brusque, caractérisée par une fièvre intense, par de la céphalalgie, par des douleurs très vives aux articulations des membres et au rachis lombaire, par la vultuosité du visage et une grande anxiété. Mais, dans la dengue, ces phénomènes s'accompagnent d'une éruption caractéristique : c'est une rougeur diffuse, uniforme, de tout le corps ou bornée à une région. La rémission qui succède à la première période est à la fois plus précoce et de plus longue durée dans la dengue que dans la fièvre jaune. Les symptômes qui suivent la rémission sont très différents dans l'une et dans l'autre maladie :

très irrégulières. Cependant, en les comparant, on voit qu'elles affectent plusieurs types. Tantôt il y a une élévation brusque, puis, au bout d'un septenaire environ, une descente par échelon, comme dans la fièvre typhoïde, de sorte que la normale est atteinte vers le dixième jour. Tantôt la descente s'établit, puis, après deux ou trois jours d'apyrexie, la fièvre reparaît pour tomber à nouveau. C'est donc une fièvre à oxacerbation. » La durée de la maladie est variable Dans les cas heureux, la convalescence est toujours longue; le malade, profondément affaibli, a perdu la plus grande partie de ses masses musculaires. et la réparation est lente. Dans les cas mortels, la terminaison fatale survient généralement vers la fin du 1er septenaire. En outre, de la lésion hépatique, on constate quelquefois l'altération granulo-graisseuse des reins, et constamment une augmentation du volume de la rate. La maladie s'est déclarée à la même époque saisonnière que la fièvre typhoïde, et toujours chez des individus exposés à des émanations miasmatiques (tanneurs, égoutier, etc.).

Nous admettons très volontiers que l'ictère grave est bien une de ces formes typhiques jusqu'ici méconnues, sinon dans leurs manifestations cliniques, au moins dans leur nature, et confondues sous divers noms, avec des maladies mieux définies, qui ont accaparé et les dénominations et les rangs trop étroits de la nosologie officielle. Nous l'appellerions typhus hépatique, plutôt que fièvre ictérique. Mais, pour les raisons que nous avons données ci-dessus et que nous pourrions compléter en faisant observer que, dans l'ictère grave, la fièvre n'a pas toujours été reconnue, et que, dans la fièvre jaune, la rate n'est pas toujours augmentée de volume, nous repoussons tout rapprochement entre le typhus hépatique et le typhus amaril, que l'on voudrait forcer jusqu'à la similitude. Entre les deux maladies, il existe certainement d'autres différences que celles créées par le degré de sévérité des atteintes et le degré de fréquence des manifestations épidémiques.

FIÈVRE JAUNE :	DENGUE :
Pas d'éruption particulière, ictère habituel ;	Nouvelle éruption avec le retour du paroxysme fébrile ; jamais d'ictère ;
Urines rares, pauvres en urée, riches en albumine ;	Urines abondantes, riches en urée, dépourvues d'albumine ;
Hémorrhagies et symptômes ataxo-adynamiques graves ;	Ni hémorrhagies ni symptômes ataxo-adynamiques graves ;
Grande sévérité.	Grande bénignité.

B. — Pronostic, mortalité générale

La fièvre jaune est une des maladies les plus meurtrières qui puissent assaillir une population. Mais la sévérité de ses atteintes varie suivant diverses conditions.

Dans les centres endémiques, la forme sporadique est moins grave que la forme épidémique : la première occasionne une moindre proportion de décès que la seconde par rapport au nombre des individus atteints.

Dans les épidémies, la mortalité générale oscille habituellement entre les chiffres de 15 et de 50 p. 100 des individus atteints : — sa moyenne, aux Antilles françaises, pour la période de 1851 à 1857, a été de 26, 7 p. 100 (1) ; — au Sénégal, la mortalité a été de 55 et 57 p. 100, à Saint-Louis et à Gorée, en 1830 ; de 58 p. 100 à Gorée, en 1837 ; en 1859, de 66 p. 100 à Gorée et de 42 p. 100 à Saint-Louis ; en 1866, de 47 p. 100 à Gorée : elle a dépassé tous les chiffres précédents, dans l'épidémie de 1878, et en 1881, à Saint-Louis, elle s'est élevée à 81 p. 100 ! (Borius) (2).

Dans une épidémie, la mortalité est souvent plus considérable au début. Sans doute, le défaut d'organisation des moyens propres à combattre la maladie, soudainement développée, la crainte que détermine, parmi une population surprise, un fléau toujours redouté, peuvent expliquer ce fait ; la résistance du milieu humain n'est point ce qu'elle deviendra

(1) Tabl. de Dutroulau.
(2) *Arch. de méd. nav.*, 1882, XXXVII, 388.

plus tard, grâce à une bonne entente des soins hygiéniques et médicaux, à la possession d'un meilleur état moral, de ce calme relatif que donne l'assuétude à la permanence d'un danger. Mais lorsqu'on observe un éclat épidémique d'une intensité exceptionnelle, au sein d'une agglomération prédisposée, qui l'a prévue et s'est appliquée à prendre contre son invasion toutes les précautions nécessaires, il faut bien admettre que la mortalité initiale est en rapport avec une modalité particulière quantitative ou qualitative de l'agent amaril : celui-ci frappe d'emblée ses corps les plus forts : comme usé par la violence de sa première attaque, il ne déploie ensuite qu'une énergie amoindrie, et ses atteintes s'affaiblissent graduellement.

La mortalité est en corrélation très étroite avec certaines conditions saisonnières. Dans les régions endémiques, la fièvre jaune offre un développement parallèle à celui de l'évolution thermique : elle apparaît avec les premières chaleurs, atteint son maximum dans les mois les plus chauds, subit une marche rétrograde à mesure que la température diminue, et souvent disparaît dans les mois de la saison fraîche. Mais la mortalité n'est pas toujours en rapport avec la progression du nombre des atteintes, et même il semble qu'elle soit souvent réglée d'après des modalités météorologiques inverses. A la Vera-Cruz, d'après les relevés de Bouffiers, si les mois les plus chauds sont ceux où l'on observe le plus grand nombre des atteintes, les mois les plus froids sont ceux où l'on constate la plus grande proportion des décès : pour 100 malades, il y a 26 à 30 décès en juillet et en août, jusqu'à 37 décès en janvier. C'est que, si la maladie rencontre, dans l'élévation thermique, une condition favorable à son développement, le malade est plus vivement éprouvé par un abaissement de la température, surtout quand cet abaissement se produit avec brusquerie, comme au golfe du Mexique, sous l'influence des vents du N.-E., qui règnent d'octobre en mai, et soufflent parfois avec une violence inouïe. Les orages exercent aussi une influence remarquable et sur la maladie et sur les malades : pendant qu'ils se forment, la tension électrique, la chaleur excessive multiplient le nombre des atteintes et les rendent plus sévères ; après leur éclat, la détente atmosphérique s'accompagne d'un

ralentissement dans l'épidémie, mais elle amène un surcroît momentané de la mortalité parmi les malades. Toutefois, quand les modalités saisonnières ne présentent pas de grands écarts, la mortalité évalue suivant une progression à peu près parallèle à celle des atteintes.

La mortalité varie :

Selon les *races* : les sujets de race indemne, quand ils subissent accidentellement les atteintes du typhus amaril, fournissent ordinairement une moindre proportion de décès que les sujets de races prédisposées ; parmi ces derniers, la sévérité des atteintes serait en raison inverse de la thermalité des zones de provenance ; mais il ne faut admettre cette assertion qu'avec beaucoup de réserve, car, en plusieurs épidémies, les Espagnols et les Portugais ont une plus forte proportion de décès, relativement au nombre des atteintes, que les Hollandais, les Allemands et les Danois (1) ;

Selon le *degré de l'acclimatement* : l'aptitude à l'atteinte amarile et la résistance à cette atteinte seraient proportionnelles à la durée du séjour antérieur dans le milieu climatique : si l'assuétude aux influences occasionnelles météorologiques peut diminuer les chances d'une imprégnation, nous ne croyons pas que cette modification générale de l'économie qui constitue l'acclimatement, et qui souvent, pour l'Européen, n'est qu'une sorte d'état anémique, soit toujours favorable au pronostic : à la Vera-Cruz, nous avons vu les sujets vigoureux, non acclimatés, frappés plus vite et plus fort que les sujets déjà habitués aux influences du milieu tropical, par un séjour plus ou moins long aux Antilles ; mais ceux-ci nous ont paru fournir une plus grande proportion de décès que les premiers ;

Selon la *constitution* des individus : ce que nous venons de dire implique une moindre résistance à la fièvre jaune chez les sujets affaiblis que chez les sujets robustes et de constitution pléthorique : ces derniers triomphent en général plus facilement de la violence de la réaction inflammatoire initiale, qui, pour eux, crée le principal danger dans l'atteinte, que les premiers

(1) Correa de Azevedo, *Rev. med.* de Rio, 1881.

ne surmontent l'épuisement consécutif, surtout à redouter pour des organismes amoindris ;

Selon les *âges* et les *sexes* : l'âge adulte, qui présente le plus grand nombre des atteintes, offre aussi la plus grande proportion de mortalité ; pour les uns, la léthalité serait plus considérable, pour les autres plus faible chez la femme que chez l'homme ;

Selon l'*état civil* : d'après les statistiques brésiliennes, la proportion de la mortalité serait plus forte parmi les gens mariés que parmi les célibataires ; ce serait là un fait anormal et très surprenant, si le Dr Souza-Lima ne nous l'expliquait par cette remarque, « à savoir que la plupart des mariés dont il est question dans les relevés sont des Portugais, dont la majeure partie ont laissé leur femme en Portugal et vivent à Rio de la vie des célibataires ; »

Selon les *professions* : l'influence professionnelle est de nature trop complexe pour que nous puissions accepter les résultats fournis à son égard par les statistiques brésiliennes (1) ; néanmoins nous appelons l'attention sur la résistance relative des professions qui obligent au travail devant le feu, d'après Souza-Lima. « Il est constant, dit ce médecin, qu'un état de transpiration abondante et soutenue est une des conditions les plus favorables à l'heureuse terminaison de la fièvre jaune ; or, les ouvriers dont nous parlons, vivant continuellement dans une atmosphère très échauffée, sont toujours en pleine sueur ; dès lors, chez ceux d'entre eux, qui sont pris de la fièvre jaune, les fonctions de la peau se maitenant en activité ou se rétablissant sans peine, si elles viennent à être interrompues, il est possible de voir en cette circonstance l'explication du fait dont il s'agit. »

Selon les *habitudes* et le *caractère* des individus : la maladie est généralement plus sérieuse chez les personnes adonnées aux excès génésiques et alcooliques ; elle est aussi aggravée par les influences morales dépressives et violentes, le chagrin, la peur, la colère ;

Selon l'*époque de la maladie à laquelle le malade demande*

(1) Rey, mém. cité.

des soins : plus les soins sont retardés et plus les chances de mortalité augmentent : « en général, la fièvre jaune est facilement combattue à sa première période, et difficilement à sa deuxième. » (Torres Homem).

Selon la *forme* de la maladie. Si l'on entend la forme d'après le degré d'intensité de l'atteinte, il va sans dire que le pronostic est en rapport de gravité avec celui-ci. Si l'on entend la forme d'après la prédominance particulière de certains syndromes, il semble que, dans les degrés moyens et graves, les cas franchement bilieux sont en général moins sévères que ceux où l'on observe un état bilieux indécis; la forme hémorrhagique entraînerait aussi une moindre mortalité que la forme ataxique (Torres-Homem).

Il nous reste à indiquer la *valeur pronostique de certains symptômes.*

Une température initiale, supérieure à 41°, 40°5 et même 40°, comporte ordinairement un sérieux pronostic, quand elle se maintient stationnaire au delà de 36 ou de 48 heures. Dans les cas suivis de guérison, la température offre une marche régulièrement décroissante, souvent interrompue, après le troisième ou le quatrième jour, par une exacerbation de faible intensité et de courte durée, et, du septième au neuvième jour, elle aboutit au chiffre normal ou tombe un peu au-dessous de ce chiffre avant de l'atteindre définitivement. Dans les cas suivis de mort, elle présente une marche moins régulière; souvent après une rémission elle remonte rapidement au chiffre du premier fastigium ou au voisinage de ce chiffre; de plus, d'après Torres-Homem, et Gama Lobo, la température vespérale serait toujours inférieure à la matutinale. — Un abaissement rapide et considérable de la température quand il coïncide avec un redoublement dans la fréquence du pouls, est d'un fâcheux augure. L'extrême faiblesse du pouls est par elle-même un sérieux pronostic. Une apparence de bien-être et de soulagement, survenue tout à coup, au moment où se dissipent les phénomènes inflammatoires, alors même qu'elle s'accompagne d'un notable ralentissement du pouls, n'est que le masque trompeur d'un état fort grave, si la température demeure élevée, le pouls faible, si surtout les traits du malade deviennent étirés, si l'ictère se manifeste,

alternant, par places, avec des taches livides ou violacées. — L'ictère quand il se produit de très bonne heure, dès l'invasion, est considéré comme un signe défavorable : cela n'est vrai que s'il acquiert d'emblée quelque intensité. Quand il se produit graduellement, ne dépasse point la teinte jaune franche et s'accompagne de la réaction caractéristique des urines bilieuses, il n'est pas par lui-même un signe de mauvais pronostic, et même il est parfois critique. Mais quand l'ictère devient très foncé, comme noirâtre, en même temps que l'urine cesse de présenter la réaction des pigments biliaires, ou ne présente cette réaction que dans une limite hors de proportion avec l'intensité de la coloration des téguments, l'on doit craindre une terminaison funeste : presque tous les malades chez lesquels on observe l'ictère noir succombent, au milieu de symptômes ataxiques. — Les épistaxis abondantes, quand elles se produisent pendant la première période, sont quelquefois favorables ; dans tous les cas, elles n'ont jamais la gravité pronostique de celles qui apparaissent dans la deuxième période. Il n'en est pas de même des hémorrhagies cutanées ou sous-cutanées : celles-ci sont d'autant plus sérieuses qu'elles sont plus précoces : des ecchymoses dans les deux premiers jours annoncent une mort prochaine (Naegeli). Les pétéchies sont toujours l'indice d'un état grave ; elles coïncident souvent avec les hémorrhagies de l'intestin. — Les vomissements noirs sont du plus sévère pronostic : après des vomissements brun marron, on voit quelquefois le malade guérir ; mais après des vomissements qui offrent l'aspect du goudron, la mort est à peu près fatale. Les selles noires, poisseuses, fétides sont aussi du plus fâcheux présage. — Le pronostic s'aggrave à mesure que les urines deviennent plus rares, plus chargées d'albumine et de cylindres granuleux ; leur suppression est du nombre des phénomènes les plus redoutables, surtout quand elle persiste au delà de 24 ou 30 heures. — Les sueurs ne sont critiques qu'autant qu'elles coïncident avec un amendement général. Celles qui se produisent dans la deuxième période, après une diminution considérable ou la suppression des urines, ordinairement copieuses, froides et visqueuses, accompagnées d'une grande faiblesse du pouls, annoncent une mort pro-

chaine. — Le délire franc est moins inquiétant que cette illusion que conservent les malades, au milieu des symptômes les plus graves, et dont nous avons parlé dans notre étude clinique. Le hoquet, le coma, les convulsions de la deuxieme période ne s'observent que dans les cas mortels : ce sont même ordinairement des phénomènes agoniques.

VI. — Prophylaxie et Traitement.

A. — PROPHYLAXIE (1)

L'agent amaril est, en lui-même, et dans sa cause immédiate, sous la dépendance du milieu extérieur.

L'infection amarile est transmissible par le transport et l'adaptation de l'agent contaminateur d'un milieu contaminé dans un milieu susceptible de prendre l'imprégnation, grâce à des conditions telluro-météorologiques particulières.

Au point de vue prophylactique, la fièvre jaune n'est donc pas à combattre dans l'organisme humain, dans l'organisme infecté, mais dans le milieu où celui-ci a contracté ou peut contracter

(1) Mélier, *Rap. sur l'épid. de Saint-Nazaire*, en 1861, Paris, 1863; — Bérenger-Féraud, *Fièvre jaune à la Martinique, au Sénégal*;—Fauvel, rap. sur une épidémie de fièvre jaune, *Rec. des trav. du comité d'hyg*, t. IV; la prophylaxie intern. au point de vue des mal. pestil., mém. lu au congrès de Turin, *Rev. d'hyg.*, 1880; rap. au com. cons. d'hyg. sur les procédés de désinfection applicables aux lazarets et aux provenances maritimes, 1881; — Proust, *Essai d'hyg. intern.*, 1873, et *Traité d'hyg.*, 1877. — L. Colin, art. quarantaine, *Dict encycl.*; — Rap. amérie. sur l'épid. du Plymouth (Dean, Wilson et Kidder, on y trouve résumés les trav. de la com. de la Havane), Phil. 1880; — St.-Vel, de la prophylaxie de la fièvre jaune sur les rades des Antilles, *Rev. d'hyg.*, 1880; — Selsis, *Ét. pour servir à l'hist. de la fièvre jaune à Cuba*, *Conseils aux émigrants*, 1880; — Ballot, la fièvre jaune à la Martinique, sous le rapp. sanit., *Rev. d'hyg.*, 1881; — Conférence de Washington en 1881, *Rev. crit.*, *Arch. gén. de méd.*, août 1881; — Péthellaz, note sur la création d'hôp. annexes pour les détachements de troupe isolés, pendant l'épidémie de la fièvre jaune à la Martin., en 1880-81, *Arch. de Méd. nav.*, déc. 1881; — A. Corre, étiolog. et prophyl. de la fièvre jaune, *ib.* janvier-mars, 1882; — Barthe de Sandfort, *de la Désinfection du navire*, Montp., th., 1882; — H. Napias et A. Martin, *les Progrès de l'hyg. en France*, *de* 1878 *à* 1882, Paris, 1882; — J. Arnould, *Tr. d'hyg.* Paris, 1882. — Règlement français de police sanitaire maritime.

l'infection. L'ensemble des mesures préservatrices ne doit donc pas découler de l'idée contagionniste, mais bien de l'idée infectieuse. Les admirables conclusions du rapport de Mélier restent vraies et demeurent la base des règlements internationaux, parce qu'elles prennent leur meilleur appui sur les *conditions du milieu extérieur*.

La prophylaxie de la fièvre jaune comprend : 1° celle des individus ; 2° celle des agglomérations dans un milieu endémo-épidémique ; 3° celle des agglomérations accidentellement menacées d'une importation infectieuse.

I. — *Prophylaxie des individus.* — Comme il n'existe aucun moyen d'annihiler l'action du principe amaril, quand ce principe a pénétré dans l'économie, un sujet de race européenne ou de toute autre race prédisposée devra se préoccuper ou d'éviter l'infection, par la soustraction à l'influence pathogène, ou d'éviter les chances d'une atteinte grave, en recherchant les conditions d'une atteinte atténuée, qui lui conférera l'immunité ultérieure.

a. — Toute émigration dans un centre en cours d'épidémie doit être suspendue. — L'émigration, dans un centre endémique, devra être calculée de telle manière que l'arrivée coïncide avec cette période de l'année où la maladie se montre le plus rare (saison fraîche sous les tropiques ; de novembre à février ou mars, dans l'hémisphère nord ; d'août à novembre, dans l'hémisphère sud). — Si l'émigrant ne peut choisir l'époque de son déplacement, il prendra garde à rendre aussi court que possible son séjour dans la zone littorale. Au Mexique, en dehors des grands éclats épidémiques, il aura quelque chance de se soustraire à l'infection, même dans les mois les plus insalubres, en traversant les terres chaudes aussitôt après son débarquement, et en gagnant avec rapidité les terres tempérées, auxquelles une climatologie spéciale assure l'immunité. La création de nombreuses voies ferrées dans les pays américains à manifestations amariles permet dès aujourd'hui aux nouveaux arrivés de franchir sans trop de danger la bande maritime où se développe l'infectieux. — Si toutefois l'émigrant ne peut s'éloigner du littoral, il n'oubliera pas que l'altitude est souvent une barrière à l'extension du principe

nocif, que l'habitat dans une petite localité lui offre plus de garanties que le séjour dans une ville, que, dans les villes, les quartiers voisins de la mer, mal entretenus et mal ventilés, sont le plus menacés; il aura soin surtout, par une hygiène sévère, de se maintenir en conditions de réceptivité aussi faibles que possible (abstention de tout excès alimentaire, alcoolique ou génésique, de toute fatigue un peu considérable du corps et de l'esprit, des courses au soleil; écart des influences morales dépressives, etc.). C'est par de telles précautions que l'on pourra éviter une imprégnation amarile, bien plus que par l'usage de *préservatifs* douteux (médication évacuante préventive, sulfate de quinine, acide phénique, etc.).

b. — Une atteinte de fièvre jaune, quel que soit son degré de bénignité, préserve ordinairement d'une atteinte ultérieure. Il y a donc à rechercher dans quelles conditions un sujet prédisposé peut contracter sûrement une fièvre jaune très légère, au prix de laquelle il restera en possession d'une immunite à peu près certaine. Les partisans de l'infectieux animé espèrent obtenir, par la méthode des cultures, un *virus* atténué qui sera à la fièvre jaune ce que le vaccin est à la variole. Mais, pour partager leur espoir, il faudrait tout d'abord admettre comme démontrée la nature virulente de l'agent amaril, et nous avons dit combien nous demeurions dans le doute à cet égard. Les médecins qui préfèrent appuyer leur pratique sur les données fournies par l'observation plutôt que sur des expériences de laboratoire, non toujours en rapport avec celle-ci, conseilleront aux nouveaux arrivants le séjour préalable dans une localité où la fièvre jaune se montre sous la forme sporadique et bénigne. L'Européen, qui, dans le Yutacan, contracte sous l'influence amarile la fièvre la plus légère, l'indisposition la plus simple, pourrait, d'après Jourdanet, affronter ensuite sans danger le foyer plus intense de la Vera-Cruz.

II. — *Prophylaxie des agglomérations dans un milieu endémique ou épidémique.* — La collectivité humaine, qu'il s'agit de préserver (émigrants, soldats ou marins), ou bien doit habiter un foyer amaril dont on connaît par avance toutes les modalités saisonnières ou épidémiques, ou bien se trouver surprise dans un foyer accidentel, spontanément développé ou

créé par une importation que l'on n'a pu ni prévoir, ni écarter.

a. — Si, dans un milieu spécifique, la fièvre jaune n'existe qu'à l'état sporadique, et sous une forme atténuée bien établie, il n'y a pas grand inconvénient à diriger une masse d'ailleurs réduite de sujets prédisposés sur le pays, à une époque indifférente de l'année. Toutefois, comme aucun signe certain ne saurait indiquer quelles tendances peut revêtir l'infection amarile, devant un apport considérable de matière objective, et sous l'influence des conditions météorologiques les plus favorables à un développement épidémique, il sera toujours prudent de n'amener des contingents européens, dans les régions endémiques, que pendant la saison fraîche, d'ailleurs la plus propice à un acclimatement exempt de secousse. — A plus forte raison, doit-on diriger les convois d'émigrants ou de troupes sur un centre endémique, en période d'accalmie, seulement durant les mois les plus froids, si l'autorité médicale a signalé, dans la région, certaines allures de la morbidité susceptibles de faire craindre une explosion épidémique. En outre, les masses seront fractionnées, autant que possible, après leur débarquement, éloignées du littoral, dirigées sur des localités d'altitude convenable, et soumises à une hygiène sévère, autant que les circonstances le permettront. — Si la fièvre jaune sévit à l'état épidémique, il n'y a pas à hésiter. Il faut suspendre l'envoi de toute collectivité humaine prédisposée, non seulement pendant les mois où la maladie doit acquérir ou a acquis son plein développement, mais encore pendant les mois où elle présente un déclin. Envoyer des Européens dans un foyer amaril en activité épidémique, c'est les dévouer presque fatalement à la mort : diriger des corps de troupes sur une région littorale, alors que le foyer a perdu de son intensité, qu'il semble même sur le point de s'éteindre ; c'est lui apporter peut-être les éléments d'une recrudescence probable. A la suite d'une épidémie très grave, dans un pays intertropical non endémique, mais souvent visité par la fièvre jaune, alors même que le milieu semble avoir reconquis ses conditions normales, avec le retour de la saison fraîche, il y a, selon nous, imprévoyance dangereuse à envoyer des détachement des ports d'Europe, avant l'épreuve d'une nouvelle saison verno-estivale, qui seule peut établir si le typhus

amaril de l'année précédente est complètement effacé ou seulement assoupi. Souvent, en effet, les périodes épidémiques offrent des rémissions, que l'on prend à tort pour des suspensions, des disparitions du fléau, et, dans la plupart des centres d'endémicité vraie ou douteuse, la maladie une fois déclarée sous la forme épidémique se maintient sous cette forme pendant plusieurs années, avec de simples amoindrissements pendant la saison fraîche. — S'il s'agit de garder un territoire littoral où la fièvre jaune existe en permanence, déjà sous la forme épidémique, ou prête à revêtir cette forme, dès qu'elle se rencontrera en face d'une grande masse de sujets non acclimatés (la Havane, la Vera-Cruz), il y aura tout avantage à imiter la conduite dont les Anglais nous donnèrent l'exemple, à Sierra-Leone, dès 1825, et dont l'autorité française a recueilli de si heureux résultats, pendant l'expédition du Mexique, après la cruelle épidémie de 1862. On devra confier l'occupation de la zone insalubre à des troupes composées de sujets indemnes, principalement de nègres recrutés entre les tropiques. L'expérience a prouvé l'immunité remarquable des noirs des Antilles et du Soudan, à la Vera-Cruz ; mais peut-être ne faudrait-il pas compter sur une pareille résistance, chez les nègres déjà habitués à un climat tempéré comme ceux des États-Unis : nous avons dit que les documents publiés par l'Union accusaient un sensible amoindrissement de l'immunité de sa population noire, vis-à-vis du typhus amaril. — Au cours d'une expédition en pays suspect, les troupes blanches devront traverser aussi rapidement que possible la zone infectée, être tout au moins éloignées du littoral, et réparties sur des points élevés et convenablement ventilés, aussitôt après leur débarquement. Dans leur passage au travers du milieu amaril, elles pourront contracter quelques cas isolés de maladie ; mais celle-ci n'aura pas le temps de prendre une extension inquiétante, et son agent s'épuisera au sortir de la zone infectieuse, avant d'avoir pu produire une explosion épidémique sévère.

Les équipages des navires demeurent plus exposés que les troupes aux atteintes épidémiques, parce que les obligations du service militaire ou les exigences du commerce les maintiennent plus étroitement en rapport avec les foyers d'infection.

— Dans un port, il leur est difficile, sinon presque impossible, d'éviter la contamination d'un agent disséminé tout autour d'eux : toutefois, un capitaine, soucieux de la santé de ses hommes, saura diminuer pour eux les dangers d'une imprégnation, en veillant à leur hygiène, en évitant de les faire travailler au soleil, en les remplaçant dans l'exécution des travaux de désarrimage et d'arrimage (1), comme aussi dans les corvées d'embarcation, par des noirs du pays. — Sur une rade, des précautions bien entendues peuvent préserver les équipages dans une large mesure. Tout d'abord, le navire sera mouillé à grande distance de la terre et des bâtiments contaminés ou seulement suspects. Il sera tenu au vent des foyers d'infection, et, pour remplir cette condition, il sera changé de mouillage aussi souvent qu'une modification importante dans les courants atmosphériques le rendra nécessaire. Il sera préservé de toute communication avec les sources impures, ou, s'il est obligé à certaines communications, celles-ci n'auront lieu que dans des conditions rigoureusement déterminées : — les vivres et les matériaux de chargement, apportés le long du bord, seront hissés par les soins de l'équipage, et en évitant que celui-ci ait des communications trop intimes ou trop prolongées avec les convoyeurs ; les cargaisons *susceptibles* (chiffons, drilles, balles de coton, bois poreux, etc.) seront laissées quelque temps sur le pont avant d'être entassées dans les parties basses, etc. (2) ; —

(1) C'est toujours dans les bas-fonds du navire, là où les bois, les matières provenant des animaux morts (rats, insectes), les détritus de toutes sortes subissent l'action incessante des eaux de lavage et d'infiltration, et d'une température élevée, où l'air demeure stagnant, faute d'une ventilation suffisante (nous faisons surtout allusion à la trop grande majorité des navires marchands !), que tendent à s'accumuler les parcelles infectieuses détachées d'un foyer, à se développer d'une manière latente les masses nocives qui pourront devenir le point de départ d'un foyer secondaire.

(2) Il importe beaucoup, comme le fait remarquer Le Roy de Méricourt (*Rap. sur les perfectionnements de l'hygiène*, 1857), que le chargement soit disposé de manière à ce que l'air circule entre ses diverses parties et arrive dans les moindres recoins de la cale. Pour prévenir, autant que possible, le danger d'un développement infectieux, engendré sous l'influence d'un apport demeuré inaperçu, il serait même prudent, sur tout navire dont les parties basses ne peuvent être soigneusement visitées et désinfectées au cours d'une traversée , de soumettre la cale à un dernier lavage au chlorure de chaux ou de zinc, immédiatement avant l'arrimage de la cargaison.

si des corvées vont à terre, elles seront composées d'un petit nombre d'hommes, confiés à la surveillance d'un individu sûr, limitées en durée, et toujours désignées à un moment du jour où la radiation solaire n'est pas trop intense. Si le navire envoie des malades à l'hôpital, il sera prudent de les faire conduire du lieu de débarquement jusque dans les salles par des porteurs, et avec les moyens de transport du pays, simplement accompagnés par un sous-officier ou par un médecin, qui doivent prendre garde à ne point séjourner longtemps dans le milieu nosocomial. Si le navire reçoit des hommes de l'hôpital, il y aura lieu de redoubler de précautions pour préserver le bord : on a vu des épidémies se développer ou prendre une nouvelle acuité après le retour d'individus traités à terre, convalescents ou guéris, mais, évidemment, le véhicule de l'infectieux par leurs vêtements, leurs sacs, peut-être même par la literie de cadres imprudemment rentrés avec eux. Nous estimons donc qu'en bonne police sanitaire, un navire, placé dans les conditions que nous supposons, ne doit recevoir *que l'homme*, soumis à un bain de propreté dès son entrée à bord ; et que tous les objets de vestiture ou de couchage qui l'ont accompagné doivent être aussitôt détruits par le feu ou par la submersion. — Aussi fréquemment que les circonstances le permettront, le navire devra appareiller pour louvoyer au large, présentant le travers au vent, ses sabords et ses hublots ouverts (s'il est possible) et ses manches orientées du côté de la brise, afin de subir un complet renouvellement de l'air en ses diverses parties. — Il va sans dire que, si rien n'oblige un navire à stationner sur une rade contaminée ou suspecte, il devra s'éloigner d'un pareil milieu et reprendre la mer sans communiquer avec lui. S'il n'a pu éviter une contamination, il s'élèvera le plus rapidement possible, vers les latitudes froides : généralement, les épidémies s'arrêtent au delà de 45 degrés N. et de 35 degrés S. (dans l'hémisphère occidental). — Les précautions que nous venons d'indiquer seront accompagnées de l'ensemble des mesures hygiéniques habituellement recommandées dans les pays chauds (1). — Nous

(1) Voy. l'*Hyg. nav.* de Fonssagrives.

ajouterons que les épidémies de l'*Éclair* (*Rosamonde*) et du *Plymouth* indiquent la nécessité d'apporter la plus grande attention dans le choix des navires appelés à servir dans les milieux amarils. La facilité avec laquelle les navires en bois recueillent et conservent l'infectieux prouve qu'il y aurait intérêt à les remplacer par des navires en fer. Si toutefois une pareille substitution est encore impossible, il convient que la carcasse des bâtiments soit minutieusement visitée dans les ports d'armement, et que l'autorité maritime déclare impropres à la navigation, dans les parages endémo-épidémiques, ceux dont les bois ne présentent pas toutes les garanties d'une bonne conservation. Cependant, nous voyons que la plupart des stationnaires, à la Guyane, aux Antilles, au Sénégal, sont de vieux navires, parfois à demi pourris. Il y a là un danger immédiat pour les équipages, qui, sur de pareils bords, seront certainement exposés à subir une imprégnation des plus profondes, en cours d'épidémie, et un danger prochain pour les colonies, où de tels navires peuvent importer ou entretenir la fièvre jaune, en recélant le principe infectieux pendant une longue période de latence, soit à la suite d'un contact exotique, soit à la suite d'une épidémie éteinte à terre (1).

b. — Une collectivité de sujets prédisposés est surprise par une explosion épidémique, consécutive à une importation méconnue, dans une zone où la fièvre jaune n'est pas habituelle comme dans un port d'Europe. Il convient d'adopter au plus vite les mesures les plus propres à limiter l'extension et la durée du fléau, et d'assurer l'exécution rigoureuse de ces mesures. L'on aura d'autant plus de sévérité à déployer dans les moyens d'assainissement, que la maladie se sera développée pendant un mois plus chaud, et à une période de l'année plus

(1) A propos des nombreux cas de fièvre jaune que présenta, en 1881, au Sénégal, l'aviso l'*Alecton*, « sans avoir jamais eu aucune communication avec un point contaminé », Barthe de Sandford se demande, avec juste raison, si les bois du navire n'avaient point conservé le *germe* infectieux, reçu par eux, au Sénégal et à la Guyane, en de précédents séjours. Le même observateur oppose au fait du *Plymouth* celui de la corvette américaine *Monougahela*, qui, neuve et en excellent état, subit trois fois des atteintes de fièvre jaune, de 1874 à 1875, sans que jamais la maladie parvint à s'établir à bord.

éloignée de la saison hivernale : les chaleurs de l'été sont, en effet, propices au développement de l'infection, que les froids de l'hiver suffiraient à éteindre. — On conseillera et on favorisera la dispersion, par petites fractions, de la population urbaine encore valide dans les campagnes environnantes, mais en prenant les précautions nécessaires pour empêcher qu'elles se reconstituent en agglomérations dans le voisinage ou à quelque distance du foyer ; on s'opposera à ce que les personnes qui sortent de la ville emportent avec elles de grandes quantités de hardes, car ces objets pourraient transmettre la maladie très au loin de son point de départ, et créer des centres d'infection secondaires. L'autorité, dans les petites localités qui recevront les émigrants, exigera, si elle l'estime utile ou simplement prudent, le dépôt momentané des effets emportés dans un endroit bien aéré, où ils seront désinfectés, brûlés même, si l'on acquiert la preuve qu'ils proviennent d'une maison où il existait des malades. L'on doit toujours tenir en défiance les linges, les vêtements, les objets de literie qui ont approché d'un malade ou lui ont servi; non que ces objets aient reçu l'infection du sujet contaminé lui-même, mais bien parce qu'on doit supposer que là où il y a eu contamination, il y a eu formation, apport du principe nocif autour d'un organisme, et que la quantité d'infectieux qui a déterminé une première atteinte peut suffire encore à en produire d'autres.—La garnison sera, elle aussi, évacuée. Elle sera cantonnée, ou plutôt campée, sous baraques ou sous tentes, par petits détachements, dans la campagne, et à bonne distance des grands centres habités. S'il est possible de la diriger sur des hauteurs ventilées par des brises fraîches, on s'empressera de le faire. — Les navires seront tenus séparés les uns des autres par un intervalle de 2 à 3 mètres (ou davantage, s'il est possible) dans les bassins du port : il y aura même intérêt, si rien ne s'y oppose, à ce qu'ils aillent mouiller sur rade, où l'on aura soin de les disposer de manière à ce qu'ils reçoivent les brises du large. — Partout, sur les navires, dans les maisons, dans les rues du centre infecté, on veillera à ce qu'il règne une grande propreté, et l'on fera usage des désinfectants (permanganate de potasse, chlorure de chaux ou de zinc, acide phénique, etc). — Les

malades seront conservés dans le foyer : non que nous estimions qu'ils soient par eux-mêmes plus contaminateurs que les sujets valides, mais parce que leur transport en localité saine, quelque isolé qu'il puisse être, et débarrassé de toute annexe propagatrice (matelas, linges ayant servi à leur usage dans le foyer morbigène) entraînerait, sans doute, une dangereuse panique, parmi les populations, toujours affolées et portées aux actes les plus coupables, sous l'empire des idées contagionnistes. Ils seront d'ailleurs dispersés par petits groupes ou isolés, autant que le permettront les circonstances. Nous ne sommes point partisan des grands hôpitaux, en temps ordinaire : nous en sommes l'ennemi, en temps d'épidémie. Comme il faut éviter, à tout prix, d'accumuler dans un espace restreint les conditions qui aident à la conservation et au développement de l'infectieux, on s'efforcera de distribuer les soins à domicile dans la plus large mesure ; de n'admettre dans les hôpitaux qu'une population trois ou quatre fois inférieure à son chiffre habituel, et si la place manque dans les grands établissements, de multiplier plutôt les ambulances au cœur des quartiers pauvres. — Aux corps de troupes isolés, il sera utile d'annexer de petits hôpitaux, toujours faciles à improviser ; l'on évitera ainsi d'augmenter l'encombrement des grands centres, par l'envoi de malades provenant des détachements ; l'on diminuera pour ces malades les chances d'une contamination trop intense, et, pour un grand nombre d'entre eux, atteints de maladies banales, les dangers d'une infection spécifique. — Pendant l'épidémie, on suspendra tout travail susceptible de ramener à la surface du sol une grande quantité de matière organique, en cours ou en imminence de décomposition (récurage des égouts, des canaux, etc.) ; on prendra toutes les précautions nécessaires pour empêcher l'accumulation des déjections humaines dans les endroits ou au voisinage des endroits habités : non que de telles matières soient l'origine immédiate de l'agent amaril, mais parce qu'elles peuvent contribuer à l'accroissement de sa masse ou à sa propagation par l'abandon, à l'état naissant, de principes transformables en infectieux spécifique, sous l'influence des conditions particulières du milieu. — L'épidémie terminée, le matériel de literie, les linges, les hardes qui

auront été employées dans les ambulances, dans les hôpitaux, dans les maisons privées qui ont eu des malades, devront être brûlés, s'ils ne peuvent être désinfectés avec sûreté par l'emploi des agents chimiques ou par la chaleur (étuves à air chaud, suivant le système de Herscher) (1). Les tentes et les baraquements d'ambulance seront aussi détruits par le feu. Les établissements hospitaliers, les casernes et les navires seront enfin soumis à une désinfection énergique.

III. — *Prophylaxie des agglomérations contre une importation infectieuse.* — Dans tous les pays où l'endémicité et le développement spontané ne sont pas *absolument* démontrés, il est d'une sage pratique de maintenir la croyance au seul développement par importation, afin de stimuler les devoirs de prudence des administrations locales, trop souvent aussi tièdes à prévenir le danger que portées à exagérer les rigueurs pour le combattre, quand il s'est déclaré. Les mesures prophylactiques sont très nettement indiquées par le règlement français de police sanitaire maritime (22 février 1876), issu de la conférence internationale de Vienne (1874). Toutefois, on ne doit pas l'accepter comme suffisant ; car, s'il se préoccupe des importations par la voie de mer, il ne tient pas compte des importations par la voie de terre déjà plus d'une fois observées, et d'autant plus à craindre pour certaines régions qu'elles tendent à se couvrir de réseaux ferrés plus étendus et plus multipliés. Cette réserve faite, nous ne saurions mieux faire que de reproduire les règles prophylactiques applicables à nos ports métropolitains (2).

(1) L'application de la loi sur les logements insalubres permettra de mieux surveiller, dans les grands centres, les mesures propres à éteindre l'infection en même temps que de mieux protéger les populations contre son importation. C'est avec plaisir que nous la voyons rendue obligatoire pour le Sénégal par un récent décret (sept. 1882).

(2) Aux États-Unis, grâce à l'initiative privée, des précautions sont déjà prises pour s'opposer aux importations infectieuses par voies ferrées. Une Compagnie de chemins de fer (Pullmann southern car Company) a réussi à préserver et les centres qu'elle desservait, et les voyageurs qu'elle transportait, pendant la dernière épidémie de fièvre jaune, en Louisiane et au Texas, en rédnisant et en suspendant momentanément ses communications directes avec les principaux foyers, et en adoptant les mesures sui-

1° Avant d'être admis à communiquer, tout navire est *reconnu* dans sa provenance, et, si celle-ci est suspecte, soumis à un examen (*arraisonnement*), qui établit : — *a.* l'état sanitaire de la localité où le navire a pris charge ou qu'il a quittée en dernier lieu (*patente* visée par l'autorité consulaire de cette localité) ; — *b.* l'état sanitaire de l'équipage au cours de la traversée, les communications en mer, la durée du voyage, etc. (renseignements fournis par le capitaine) ; — *c.* la nature du chargement ;

2° Si le navire provient d'une localité où il n'existe aucun cas de fièvre jaune (*patente nette*), s'il n'a eu, en mer, aucune communication qu'il y ait lieu de tenir en suspicion ; s'il n'a présenté aucun malade, ou tout au moins aucun malade de fièvre douteuse, il reçoit la *libre pratique* ;

3° Si le navire provient d'une localité où règne la fièvre jaune (*patente brute*), s'il a eu, en mer, communication avec un bâtiment qui a lui-même quitté un port contaminé, mais s'il n'a présenté aucun malade durant la traversée, il subit une *quarantaine d'observation* : — *a. dans les ports de la Méditerranée*, « si la traversée a duré plus de 14 jours, et si les conditions hygiéniques du bord sont satisfaisantes, la quarantaine d'observation des personnes peut varier de 3 à 5 jours pleins ; si la traversée a duré moins de 15 jours, l'observation peut être portée à 7 jours pleins ; la quarantaine, pour les passagers, sera purgée dans un lazaret ; mais, à défaut de lazaret,

vantes : A chaque tête de ligne, les wagons étaient complètement désinfectés ; les objets qui pouvaient être enlevés, tels que les sièges, les coussins, les tapis étaient mis dehors, battus, brossés et soumis aux fumigations sulfureuses dans une chambre close ; chaque wagon était lavé à l'intérieur et à l'extérieur et pareillement fumigé. Wagons et équipements demeuraient ensuite largement exposés à l'airpendant plusieurs heures. et étaient arrosés avec une solution phéniquée. En route on avait soin d'assurer la ventilation des wagons, en maintenant ouvertes les portières et les fenêtres, et l'on déposait, dans les caisses, des vases renfermant de l'acide phénique pur. Si une personne, provenant d'une localité infectée, venait à tomber malade dans le train, non seulement cette personne, mais encore tout le matériel du wagon occupé par elle, étaient laissés à la station prochaine : le matériel ainsi mis à l'écart était détruit, et jamais il n'en rentrait la moindre partie dans un wagon. Spreading of yellow fever by railroad cars, *Chicago med. journ. and exam.*, nov., 1881 (extrait, in *Med. news*, 4 mars, 1882.).

elle pourra être accomplie à bord, selon les règles voulues. Dans les cas de cette catégorie, une décision motivée de l'autorité sanitaire peut prescrire toutes les mesures de désinfection qu'elle jugera nécessaires ; lorsque la désinfection générale est prescrite, les personnes restées à bord sont astreintes à une quarantaine de 3 à 5 jours, après l'opération terminée ; » — *b. dans les ports de l'Océan et de la Manche*, soumis à des influences météorologiques moins favorables au développement de l'infection amarile, « si la traversée a duré plus de 14 jours, et si, depuis le départ, aucun accident suspect de fièvre jaune n'a eu lieu à bord, les navires sont admis à la libre pratique, après une inspection médicale ayant permis de constater l'absence de tout accident suspect à bord ; si la traversée a duré moins de 15 jours, dans les mêmes conditions, les passagers sont soumis à une quarantaine de 1 à 5 jours, soit au lazaret, soit à bord, à défaut de lazaret suffisant. Dans ce dernier cas, le déchargement du navire ne doit commencer qu'après la quarantaine expirée. La désinfection du navire et des objets susceptibles est facultative dans les cas de simple suspicion ; une décision de l'autorité sanitaire peut la prescrire : dans ce cas, la quarantaine des personnes restées à bord pendant l'opération ne commence que quand celle-ci est terminée ; elle peut varier de 1 à 3 jours, selon les circonstances ; »

4° Si le navire est *infecté*, c'est-à-dire s'il a eu ou a encore la fièvre jaune à bord, il est soumis à une *quarantaine de rigueur*. Rappelons que celle-ci « ne peut être purgée que dans un port à *lazaret;* qu'elle nécessite, avant toute opération, le *débarquement au lazaret des passagers et de toutes les personnes inutiles à bord*: qu'elle comporte ensuite le *déchargement* dit *sanitaire*, c'est-à-dire opéré suivant la nature de la cargaison, soit au lazaret, soit sur des allèges, avec la purification convenable ; qu'elle exige la *la désinfection des effets à usage et* celle *du navire* ». Comme on le voit, la quarantaine de rigueur est beaucoup plus sévère que la quarantaine d'observation ou de simple suspicion. Il importe donc d'établir avec le plus de précision possible la nature des maladies observées à bord, avant de la prononcer. Si l'on peut examiner quelque malade, encore non guéri, on aura tous les éléments

d'un diagnostic certain ; mais si l'on n'a pour s'éclairer que les renseignements fournis par le capitaine, les malades ayant succombé en mer ou guéri avant l'arrivée au port, on pourra quelquefois demeurer fort embarrassé. Dans le doute, croyons-nous, on devra se comporter comme si l'on se trouvait en face d'une infection amarile avérée. — *a. Dans les ports de la Méditerranée*, « la quarantaine des personnes non malades peut varier de 7 à 10 jours pleins, à dater de leur entrée au lazaret; mais s'il est établi que la terminaison des derniers accidents de fièvre jaune à bord remonte à plus de 14 jours, et que des mesures hygiéniques convenables ont été prises, depuis, la quarantaine, pour les personnes isolées au lazaret, peut être réduite à 5 jours pleins...; quant aux personnes restées à bord, elles sont soumises à une quarantaine de 5 à 7 jours pleins, qui ne commence que quand la désinfection du navire est achevée ; » — *b. dans les ports de l'Océan et de la Manche*, « la quarantaine, pour les personnes non malades, peut varier de 3 à 7 jours pleins, à dater de leur entrée au lazaret; toutefois, s'il est établi que la terminaison des derniers accidents de fièvre jaune à bord remonte à plus de 14 jours, et que des mesures hygiéniques convenables ont été prises depuis, la quarantaine, pour les personnes débarquées au lazaret, peut être réduite à 24 heures... ; quant aux personnes restées à bord, la quarantaine ne commence pour elles que quand le déchargement sanitaire et la désinfection du navire sont terminés; elle est de 3 à 5 jours pleins. »

L'adoption de ces mesures a été rigoureusement déduite de la durée maximum de l'incubation amarile.

Voici maintenant comment on procède au *déchargement* sanitaire et à l'*assainissement* du navire, d'après Mélier.

« Comme première mesure, on doit commencer par faire descendre les passagers, s'il y en a, et en général toutes les personnes qui ne sont pas indispensables au besoin du navire. La raison en est facile à comprendre: c'est afin de les soustraire à l'action du foyer, dont on suppose l'existence à bord et qui va être mis à découvert... » Les hommes débarqués sont mis en observation dans un lieu convenable, et soumis à cet en-

semble de soins que les Italiens ont appelé spoglio (bain, revêtement de linge blanc et d'effets propres).

« Ce premier soin pris, les panneaux doivent être enlevés, les écoutilles ouvertes, et il faut chercher, par tous les moyens possibles, à faire pénétrer l'air dans l'intérieur du navire. Généralement, cet intérieur, plein, et, comme on dit, *bondé*, se prête mal à l'entrée de l'air. On la facilite en extrayant les premiers plans des marchandises et en les attirant sur le pont. Ayez alors une solution de chlorure de chaux assez chargée en chlorure pour avoir une certaine consistance (une partie de chlorure pour sept parties d'eau) (1). Projetez cette solution, représentant une sorte de lait, contre les points devenus accessibles des parois du navire... Tout en adhérant dans une certaine mesure aux murailles du navire, la solution suit leur pente plus ou moins inclinée, et coulant entre ces murailles et la marchandise, elle descend dans la cale. Faites verser en même temps de la solution chlorurée dans le corps de pompe. On voit ce qui arrive : pénétrant jusque dans les profondeurs du navire, la solution ne tarde pas à y former un certain amas. l'archi-pompe en est remplie, ainsi que les espèces de rigoles latérales appelées *anguilliers*, qui, comme deux espèces de caniveaux, sont à droite et à gauche de la quille. De là, elle se répand plus ou moins dans le remplissage, ordinairement formé de fagots ou menu bois qu'on appelle *fardage*, et sur lequel reposent les premières couches de marchandises ; elle s'y mêle aux eaux qui croupissent toujours en plus ou moins grande quantité dans la sentine et ses dépendances, véritable égout du navire.

« Agitée par le mouvement qu'éprouve toujours plus ou moins, même en rivière, un navire à l'ancre..., cette solution modifie, corrige et désinfecte la cale et tout ce qui s'y trouve. De l'amas qu'elle y forme s'élèvent, surtout si, comme c'est l'ordinaire, il règne une certaine température, des vapeurs chloriques, qui, se faisant jour au travers de la marchandise, l'enveloppent, pour ainsi dire, et la pénètrent plus ou moins. La solution avait operé un *chlorurage descendant;* ces vapeurs en s'élevant

(1) Fauvel préfère le chlorure de zinc au chlorure de chaux.

forment un *chlorurage ascendant*, et les marchandises se trouvent ainsi assainies avant d'avoir, en quelque sorte, été touchées, en même temps que l'*inconnue* qui produit la fièvre jaune, les principes délétères que contient le navire sont détruits.

« En continuant de la sorte tant que dure le déchargement, c'est-à-dire en ayant soin de mouiller, et, si l'on peut ainsi dire, de fouetter de lait chlorique (avec un simple balai) les parois du navire au fur et à mesure que, par l'enlèvement des marchandises, elles sont mises à découvert, on parvient, sans inconvénient ni danger, à opérer le *déchargement*. »

Les marchandises qui proviennent habituellement des pays à fièvre jaune (sucre en caisses) peuvent être aussitôt expédiées sans danger ; toutefois, pour plus de sécurité, on peut les déposer sur des allèges et prolonger pendant quelques jours leur exposition à l'air, avant de les diriger à destination. Mais les drilles, les chiffons, les cuirs, etc. pourront être soumis à des mesures de désinfection particulières, si l'autorité sanitaire le juge nécessaire. Pour les drilles et les chiffons surtout, on ne saurait être trop sévère, « et bien souvent ce n'est pas assez de les étendre à l'air, de les immerger dans la mer, de les chlorurer ; on est obligé d'en venir à les brûler ou les enfouir. »

Au déchargement succède l'*assainissement*. Il consiste dans un nettoyage complet, un grattage à vif, des lavages à l'eau chlorurée, puis en un et quelque fois plusieurs blanchiments au moyen d'un lait de chaux chloruré. Cela fait, on s'applique à assécher la cale par les moyens ordinaires, courants d'air, manches à vents, etc.

Les moyens d'assainissement sont les mêmes, mais ils ne sont pas applicables avec la même rigueur, pour tous les types de navires. « Il est évident, par exemple, qu'on ne saurait traiter absolument de la même manière des navires comme les magnifiques paquebots de nos grandes compagnies, modèles d'une propreté qui va jusqu'à la recherche, et les bâtiments ordinaires du commerce, ou certains d'entre eux dont la saleté et le mauvais état dépassent tout ce qu'on peut imaginer. Outre que les premiers, presque tous en fer, ne portent relativement que peu de marchandises et tiennent leurs cales ouvertes et

aérées, ils sont pourvus de médecins... qui sont chargés tout à la fois de soigner les malades et de veiller aux soins de l'hygiène : de pareils navires présentent des garanties auxquelles il serait impossible, tout en maintenant les principes, de n'avoir pas égard dans les mesures à prendre à l'arrivée... Ce qui vient d'être dit des paquebots doit s'entendre, à plus forte raison, de navires de guerre, où l'application des règles les mieux entendues est confiée aux hommes les plus compétents. » C'est donc surtout vis-à-vis des bâtiments marchands proprement dits par lesquels les maladies sont ordinairement introduites, qu'il convient d'apporter la plus grande défiance et la surveillance la plus attentive des mesures d'assainissement.

Les faits de l'*Anne-Marie,* à Saint-Nazaire, nous offrent comme le type des moyens à employer sur un navire profondément infecté. Autrefois, l'on n'eût pas hésité à détruire le bâtiment, soit en le coulant au large, soit en l'incendiant. A une pratique trop radicale, ruineuse pour l'armateur, Mélier a substitué, avec une remarquable sagacité, un ensemble d'opérations, qui, sans sacrifier le navire, font disparaître jusqu'aux moindres éléments du foyer contaminateur. L'assainissement fut précédé du *sabordement.*

Nous laisserons encore une fois l'éminent médecin sanitaire exposer lui-même les mesures qu'il a prescrites et appliquées.

Le *sabordement,* « c'est l'opération par laquelle un navire étant donné, on l'amène et on le maintient sur un point choisi et d'un fond bien connu, et aux flancs duquel, toutes précautions étant bien prises, on pratique, au-dessous de sa ligne de flottaison, des ouvertures plus ou moins larges, des espèces de sabords, par où l'eau entre dans l'intérieur de ce navire et le lave. L'opération, qui serait plus ou moins difficile dans la Méditerranée, à cause de l'absence de marée, n'offre pas de difficultés sérieuses dans l'Océan. On y procède à marée basse, le navire étant échoué. Le flux l'emplit, le reflux le vide, et il se trouve ainsi, deux fois par jour, soumis au va-et-vient de la mer..... Les ouvertures doivent être pratiquées de façon qu'elles ne soient ni trop haut ni trop bas ; trop haut, elles ne permettraient pas à l'eau amassée au fond du navire de se renouveler

suffisamment ; trop bas, elles laisseraient au-dessus d'elles, dans les parties supérieures de la cale, des points non immergés... » L'*Anne-Marie* resta 8 jours entiers soumis au mouvement seize fois répété de la marée. « Au bout de ce temps, les ouvertures ayant été fermées à marée basse, le navire se releva à la marée haute de lui-même, aidé toutefois par quelques tractions exercées sur sa mâture pour le ramener d'une certaine inclinaison qu'il avait éprouvée. » Il fallut alors procéder au *nettoyage*, à l'*assainissement* et à l'*asséchement*, opérations laborieuses et délicates entre toutes. « La précaution principale a consisté à ne toucher, en quelque sorte, qu'à distance, à la vase et aux objets divers contenus dans le navire, et après les avoir largement et fréquemment arrosés d'eau chlorurée ; une pompe à incendie, empruntée à la ville, avait été amenée à cet effet sur le pont du navire, et c'était avec le jet de sa lance qu'on projetait le liquide, sans entrer dans la cale... Les ouvriers ne devaient travailler que pendant un certain nombre d'heures de suite, puis, se reposer dans l'intervalle, à bord d'un autre navire, où ils recevaient, avec de substantielles rations, du vin, du café et un peu d'eau-de-vie. Après chaque séance, on les obligeait à se laver, à se baigner même, quand c'était nécessaire, et à changer ceux de leurs vêtements qui étaient souillés de vase. Un détail de structure, qui, du reste, est commun à la plupart des navires de commerce, a présenté dans l'assainissement de l'*Anne-Marie* de véritables difficultés... Personne ne l'ignore, les parois des navires en bois sont creuses. Trois parties en forment l'épaisseur : une intérieure, qui occupe cette épaisseur même ; deux autres qui en recouvrent la superficie. La première, tout à fait fondamentale dans la constitution du navire, dont elle fait en grande partie la force et la solidité, résulte d'une suite de courbes plus ou moins cintrées, appelées *couples*, à cause de leur composition double. Appuyées sur la quille, on pourrait dire articulées avec elles, ces couples sont, en quelque sorte, au navire ce que sont les côtes à l'animal ; elles en constituent la carcasse. Les deux autres, désignées sous le nom de *bordage* et de *vaigrage*, pourraient être comparées, la première ou extérieure aux parties molles et aux téguments de la poitrine,

la seconde ou intérieure à la plèvre. Les intervalles qui les séparent, véritables espaces intercostaux, forment ce qu'on appelle les *mailles* du navire. Toutes les parties du bordage sont jointes avec soin et calfatées, sans quoi le navire ferait eau. Il n'en est pas de même du vaigrage. Dans beaucoup de navires, les pièces dont il est formé sont placées à jour. Il y a du moins à chaque maille deux ouvertures, l'une en haut et l'autre en bas, des espèces de ventouses. On voit ce qui résulte de cette disposition : l'eau de cale, avec la vase qu'elle dépose et les objets qu'elle entraîne, les animaux nombreux et divers qui pullulent à bord des navires, pénètrent par ces ouvertures dans le vide des mailles. Il y a plus, les matelots y jettent souvent, par les ouvertures supérieures, différents débris dont ils veulent se débarrasser, des résidus d'aliments, des épluchures, des os. Le ballottement du navire aidant, ces objets vont d'un endroit à l'autre, se mêlent, et, finissant par se décomposer, deviennent un foyer d'infection d'autant plus dangereux qu'il est caché et qu'on ne le soupçonne même pas. Dans l'*Anne-Marie,* la plupart des mailles étaient obstruées. » L'on mit un soin particulier à les faire déboucher et nettoyer. Il fallut, pour cela, y passer des tringles, les ramoner en quelque sorte ; après quoi, on y versa une solution chlorurée... Dans plusieurs de ces mailles, il fut nécessaire de pratiquer de véritables injections forcées, au moyen du jet de la pompe... » L'on procéda ensuite à l'asséchement du navire, « en établissant dans la cale deux poèles en fonte dont les tuyaux sortaient par les écoutilles, et qui furent maintenus allumés plusieurs jours de suite. »

Il est nécessaire d'avoir, dans les ports à lazaret, un personnel spécialement choisi pour la bonne exécution de la police sanitaire, relative à la fièvre jaune. Il importe que la direction médicale soit partout confiée à des médecins qui ont appris à connaître la fièvre jaune dans ses foyers endémo-épidémiques ; que les infirmiers du lazaret soient recherchés, autant que possible, parmi des sujets reconnus indemnes, soit par une imprégnation antérieure, soit par leur origine créole : dans les ports méridionaux, il serait facile d'avoir toujours sous la main un excellent personnel d'infirmiers noirs. Nous voudrions

même que les équipes de travailleurs destinés à opérer le déchargement et l'assainissement des navires infectés fussent composées, dans la plus large mesure, d'individus réfractaires à l'infection.

Les mesures à adopter dans nos colonies d'Amérique et de la côte occidentale d'Afrique doivent être imitées de celles qui ont, jusqu'ici, reçu, en Europe, la consécration de l'expérience. Mais ces mesures ne pourront jamais être appliquées avec utilité que si la police sanitaire est partout confiée à des médecins *relevant immédiatement d'une haute autorité métropolitaine* : car, trop souvent, au milieu des intérêts mesquins qui le dominent ou l'accablent, dans nos petites colonies, le médecin ne possède ni l'indépendance de conseil, ni la liberté d'exécution suffisantes, pour agir avec la rapidité et la sévérité qu'exigent les circonstances. Il est aussi indispensable que la surveillance de l'*état médical* des localités amariles, en ralations permanentes avec nos établissements atlantiques, soit attribuée à des agents médicaux, seuls capables d'apprécier les faits qui ressortiront de leur profession, comme aussi d'être toujours guidés dans leurs informations par l'intérêt général (1). Émettons enfin un dernier vœu, avec le Dr Ballot, celui de la création d'hôpitaux spéciaux pour la fièvre jaune, à la Martinique, à la Guadeloupe, à la Guyane et au Sénégal. Les hôpitaux militaires, tels qu'ils existent dans ces colonies, sont pour elles un danger permanent : ils créent au cœur des principales villes des foyers d'infection d'une épouvantable intensité, au cours des épidémies, et demeurent souvent le réceptacle du principe amaril après l'apaisement ou la disparition de celles-ci. Il conviendrait d'établir des hôpitaux à bonne distance des villes, et dans certaines conditions de situation par rapport aux grands centres d'agglomération, hôpitaux, composés de pavillons multiples pour permettre l'isolement des malades et des convalescents, construits de manière à éviter l'accumulation et la conservation

(1) Si l'on veut une preuve indéniable de l'urgence de la création de semblables postes, création depuis longtemps réclamée par Bérenger-Féraud, qu'on lise le récit des circonstances qui ont failli devenir l'occasion d'une épidémie amarile, à Gorée, en 1872 (thèse du Dr Reynaud).

des masses infectieuses (large aération, imperméabilité du sol, et des murailles, etc.), et enfin pourvus de tous les moyens de désinfection nécessaires, pour entretenir le milieu dans le moindre état d'impureté possible.

B. — TRAITEMENT

La fièvre jaune attend toujours *sa médication.* Jusqu'à ce jour, toutes les méthodes qui ont été préconisées contre elle ont prouvé trop ouvertement leur insuffisance, et quelquefois même leurs dangers, pour qu'aucune ait le droit de prétendre à dominer la thérapeutique de la maladie : les émissions sanguines, les applications froides, le calomel, l'opium, le quinquina, etc., ont tour à tour réclamé à leur profit des succès plus ou moins retentissants, que la contre-expérience a bientôt démentis. Avons-nous enfin dans le salicylate de soude (White) (1), dans l'acide phénique (Lacaille) (2), dans le permanganate de potasse (Rosada) (3) de véritables *spécifiques* ? Nous en doutons beaucoup, et, en attendant que ces nouveaux agents aient à leur tour fait la preuve de leur efficacité, nous écrivons ce triste aveu, d'après les résultats que nous avons observés, pendant près de trois années, en foyer amaril : le traitement de la fièvre jaune se réduit à un ensemble de moyens empiriques, dirigés contre certains symptômes, bien plutôt que contre la maladie elle-même ; il peut soulager souvent, peut-être même contribuer pour une assez large part à la guérison, quand il est dirigé contre les phénomènes de la première période, mais, dans l'immense majorité des cas, quand le typhus amaril a une issue favorable, nous hésitons à croire qu'elle soit la conséquence des moyens thérapeutiques employés. Il faut agir cependant, chercher sans découragement l'indication précise à remplir, le but d'une médication rationnelle, et, sans doute, on y atteindra, lorsque la nature de l'infection sera mieux connue.

(1) *Glasg. Méd. journ.* et *journ. d'hyg.*, 1881.
(2) Let. à l'*Ac. des sc.*, 15 juin, 1881.
(3) *Chron. méd. quir.* de la Havana, février 1882, et *The Amer. journ. of the med. sc.*, juin, 1882.

Nous nous bornerons à esquisser à grands traits la formule du traitement, tel que nous le comprenons.

a. — La fièvre inflammatoire du début, malgré l'intensité des phénomènes qui la caractérisent, n'est que le masque d'une action débilitante exercée par l'infectieux spécifique, et mise en pleine évidence dans la deuxième période. Il faut donc éviter l'emploi des moyens qui ne peuvent amoindrir la violence des symptômes initiaux qu'en amoindrissant en même temps trop profondément la résistance de l'économie contre l'impression amarile. Pendant toute la durée de l'atteinte, et même au cours de la convalescence, l'organisme a besoin de la plus grande somme de forces, et une thérapeutique prudente doit la lui conserver. C'est pour cela que les émissions sanguines comptent aujourd'hui un très petit nombre de partisans. Elles procurent au malade une amélioration momentanée ; mais elles ne dissipent l'état inflammatoire qu'au profit de l'adynamie consécutive. D'une manière générale, nous les proscrivons dans la fièvre jaune. Toutefois, nous les reconnaissons de quelque utilité, quand on les emploie dès le début de l'atteinte, chez les sujets robustes, pléthoriques, comme le sont ordinairement les Européens du nord, au moment de leur arrivée dans les pays chauds, et quand la température s'élève au-dessus de 40°,5 : une saignée de 250 à 300 gr. amène souvent alors une détente manifeste, sans laisser après elle les forces trop déprimées pour la lutte qui va suivre. En dehors des conditions que nous venons de mentionner, nous redoutons l'usage des émissions sanguines locales, presque à l'égal de la saignée. Sans doute, une application de sangsues aux mastoïdes peut diminuer une congestion céphalique très intense ; une application de ventouses scarifiées, à la région lombaire, modérer la violence de la rachialgie, à la région thoracique, combattre avec avantage une hyperémie pulmonaire, souvent trop réelle. Mais pour peu que l'écoulement de sang soit considérable, l'amendement local n'est obtenu qu'au prix d'une débilitation regrettable et l'on ne sait jamais si l'on sera maître d'arrêter cet écoulement au moment opportun : dans la fièvre jaune, toute voie ouverte au sang peut devenir la source d'une hémorrhagie grave.

Il ne faut guère compter, dans la première période, sur les

médicaments antithermiques (digitale, aconit, sulfate de quinine, etc.) : ils n'exercent le plus souvent aucune influence appréciable sur le processus fébrile.

Les agents qui nous paraissent le mieux répondre aux indications sont, selon nous, les diaphorétiques et les purgatifs. Les uns et les autres contribuent à modérer le mouvement fébrile, suivant un mode d'action que la nature nous indique elle-même comme critique, au cours de diverses pyrexies ; à dissiper les congestions viscérales, grâce à la dérivation qu'ils déterminent vers une grande surface muqueuse ou cutanée ; à éliminer une certaine quantité de la matière morbifique, à un moment où la sécrétion urinaire est déjà très amoindrie. — On aura recours à des bains tièdes prolongés, selon la méthode employée au commencement du siècle par Bally, sur l'indication de Garnier (on laissait pendant 12 heures le malade dans l'eau, qu'on avait soin d'entretenir tiède ; s'il s'affaiblissait, on le retirait, pour l'y replonger de nouveau, lorsqu'il avait recouvré les forces suffisantes, et, dans d'autres cas, on le soutenait par de légers restaurants). Pendant l'immersion, on pourra maintenir sur le crâne des linges trempés dans l'eau froide, soumettre le visage à de légères aspersions d'eau froide si la céphalalgie est très intense et la vultuosité de la face très prononcée. Le bain tiède détermine l'abaissement de la température, diminue la fréquence du pouls, calme l'éréthisme de l'état inflammatoire, provoque une sécrétion abondante d'urine et de sueurs. — A défaut de bains tièdes, ou dans leur intervalle, on fera pratiquer, sur tout le corps, des lotions avec une éponge imbibée d'eau froide alcoolisée, ou des frictions avec un liniment stimulant. — Un pédiluve sinapisé précédera ordinairement l'emploi de ces moyens : il procure souvent un soulagement notable, et dans les cas légers, suffit à dissiper tout état congestif vers l'encéphale. — On administre comme tisane l'infusion de thé chaude ou bien l'infusion de jaborandi, quelquefois additionnée de 4 à 5 gram. d'acétate d'ammoniaque. — A la Vera-Cruz, en 1862, le Dr Ganthelme, chef du service de santé de la marine, débutait par l'administration d'un purgatif, 30 à 40 gram. d'huile de ricin, qu'il renouvelait au bout de 24 heures, ou faisait suivre d'un lavement avec une infusion de séné ou une solution de sulfate de

soude, quand les selles demeuraient trop tardives ou trop peu abondantes; il prescrivait ensuite des frictions avec la teinture d'Huxham, des applications froides sur la tête et une tisane de thé bien chaude. D'autres médecins n'ont recours aux purgatifs qu'après avoir employé les sudorifiques, ou que s'il existe, dès le début, un élément bilieux : dans ce dernier cas Torres-Homem donne la préférence au calomel, qu'il prescrit à la dose de 1 gram., immédiatement après les diaphorétiques.

Nous pensons qu'il y a tout avantage à administrer d'emblée un purgatif : cette manière de faire est tout indiquée par la constipation habituelle des sujets; et, pendant que le médicament agit sur l'intestin, l'on a tout le temps de solliciter la sécrétion cutanée par l'emploi des fonctions stimulantes et des boissons chaudes (qui favorisent aussi l'action du purgatif). Après les premières selles, on active la fonction cutanée par l'administration du jaborandi et de l'acétate d'ammoniaque.

Les purgatifs drastiques nous semblent contre-indiqués par l'état de susceptibilité de l'appareil gastrique et du duodenum dans la première période, la tendance ultime de la muqueuse gastro-intestinale à l'hyperémie et aux raptus hémorrhagiques; les purgatifs salins, en raison de leur action trop fugace. L'huile de ricin, qui ne fatigue pas l'intestin, qui provoque, sans grand tumulte, des selles suffisamment copieuses, et qui ne laisse pas après elle une tendance marquée à la constipation, est partout le plus généralement employée : additionnée d'une cuillerée de sel ordinaire et émulsionnée avec du jus de citron, elle constitue la base du traitement dit *des mulâtresses*, à la Martinique. Nous n'aurions aucune répugnance à prescrire le calomel, à la dose de 1 gram., mais toujours uni à la poudre de jalap, pour mieux assurer l'action purgative (1).

(1) Copland prescrivait le calomel à la dose de 5 ou 20 grains, avec 3 ou 15 grains de camphre, 2 à 5 grains de capsicum et un tiers de grain à 1 grain d'opium, toutes les 4 ou 5 heures; il joignait à cette médication l'emploi d'épithèmes chauds et de frictions générales avec un liniment à la térébenthine et à l'asa-fœtida, et souvent, prétend-il, il obtenait d'excellents résultats, sans observer de salivation.

Le calomel à doses fractionnées n'est plus guère employé dans la fièvre jaune. Quelques praticiens distingués, parmi lesquels nous citerons le

Bien rarement, les vomitifs sont indiqués, par exemple, quand il existe, au début, un embarras gastrique très prononcé; l'on peut alors administrer une dose d'ipécacuanha. Mais il n'est point prudent de redoubler celle-ci, les vomissements provoqués pouvant devenir le point de départ de vomissements répétés et pénibles, qui peu à peu offriront les caractères spéciaux de la dyscrasie hémorrhagique.

b. — Quelques médecins sont encore enclins à administrer le sulfate de quinine au moment de la rémission. Nous pensons que là où l'on s'est le mieux trouvé de cette manière de faire, il y avait sans doute association de l'élément palustre à l'élément amaril. Quand celui-ci existe seul, l'efficacité de la quinine demeure bien douteuse! A la Vera-Cruz, où les conditions de la malaria ne sont point très développées, nous n'avons constaté aucun bénéfice appréciable de l'emploi du sulfate de quinine, au moment de la rémission. Nous devons à la vérité d'ajouter que nous n'avons point observé non plus d'accidents, ni d'aggravation, susceptibles d'être attribués au médicament, toujours prescrit d'ailleurs à doses modérées.

c. — Dans la deuxième période, les indications deviennent de plus en plus symptomatiques, et l'intervention, trop fréquemment, de plus en plus aléatoire ou impuissante.

On combat :

Le vomissement, par l'application de sinapismes, de vésicatoires, du collodion riciné ou par l'emploi hypodermique de la morphine, à l'épigastre ; par l'administration des boissons fraîches ou glacées, gazeuses et alcoolisées (champagne), des préparations opiacées, quand l'état de l'encéphale le permet ; et, si les matières présentent l'aspect hémorrhagique, par les limonades aux acides minéraux, les astringents, le perchlorure de fer, le sous-nitrate de bismuth à doses massives, etc.;

Les accidents cérébraux, tels que le délire, l'agitation excessive, par des applications froides sur le crâne et les opiacés (il serait toutefois dangereux d'avoir recours à ceux-ci quand le pouls est devenu d'une extrême faiblesse, quand l'asthénie

Dr Chassaniol, s'en montrent cependant encore les fervents partisans, et recherchent ses effets sialogogues.

cardiaque est déjà trop prononcée) ; la somnolence, la tendance au coma, par les vésicatoires à la nuque et les dérivatifs intestinaux ;

Les hémorrhagies : — à l'extérieur, par la glace, l'alun, le nitrate d'argent, les acides concentrés, le perchlorure de fer, les absorbants combinés aux styptiques (les épistaxis nécessitent fréquemment le tamponnement; les hémorrhagies par les piqûres de sangsues, la compression des lèvres de chaque petite plaie au moyen d'une pince ou d'une serre fine) ; à l'intérieur, par la glace, les limonades minérales, le perchlorure de fer, le seigle ergoté (sur lequel il ne faut pas fonder trop d'espérances en raison de l'altération graisseuse des éléments vasculaires contractiles);

La suppression de l'urine, par des frictions térébenthinées sur la région lombaire, par des lavements nitrés camphrés (on aura toujours soin de s'assurer qu'il n'y a pas rétention des urines dans la vessie, au moyen de la sonde, avant d'agir comme s'il y avait suppression de la sécrétion); quant à la thérapeutique de l'empoisonnement urémique, elle n'offre ici rien de spécial, et, il faut bien le dire, elle se résume surtout dans l'emploi des moyens qui s'adressent aux symptômes;

La dyspnée commande l'emploi des révulsifs cutanés et des ventouses sèches; les ulcérations et les escharres superficielles au sacrum et au périnée, les parotidites, etc., celui des moyens appropriés à ces lésions (topiques émollients, etc.).

L'adynamie surtout réclame une intervention active et incessante : il faut de bonne heure soutenir et relever les forces au moyen des toniques et des stimulants (bouillon, lait, vin, rhum, eau-de-vie, etc.).

Dans toutes les pyrexies typhiques, nous accordons une grande confiance à l'alcool, non seulement parcequ'il représente un aliment d'épargne, empêche l'autophagie, réduit les combustions et avec elles la formation des produits d'excrémentition, combat du même coup la fièvre et l'adynamie; mais encore parce qu'il aide à l'élimination des infectieux chimiques, autochtones ou provenant de l'extérieur, dont il est sans doute le modificateur ou le dissolvant. Nous conseillons donc d'employer largement l'eau-de-vie ou le rhum dans la 2e période de

la fièvre jaune, et même dès la 1re période, après une saignée légère, chez les sujets très vigoureux, ou après un purgatif chez les sujets de constitution moyenne, quand le premier éclat des manifestations inflammatoires commence à se calmer.

d. — La convalescence réclame le même ensemble de soins que celle des autres fièvres graves.

CHAPITRE VIII

TYPHUS ABDOMINAL OU FIÈVRE TYPHOIDE, TYPHUS EXANTHÉMATIQUE ET TYPHUS DES HAUTS PLATEAUX DES RÉGIONS INTERTROPICALES

I. — Typhus abdominal ou fièvre typhoïde (*dothienentérie, iléo-typhus, typhus entérique, typhus fever* (*pars*), *pythogenie fever, etc.*).

A. — DISTRIBUTION ET CONDITIONS ÉTIOLOGIQUES ENTRE LES TROPIQUES (1)

Il n'est plus possible, aujourd'hui, de nier l'existence de la fièvre typhoïde entre les tropiques, et de soutenir l'*antagonisme* de cette maladie avec les fièvres de malaria.

Dans l'Inde, la fièvre typhoïde est observée non seulement parmi les Européens, mais encore parmi les indigènes. « Il y a longtemps déjà qu'Annesley et Twining ont indiqué qu'une fièvre régnait souvent au Bengale, qu'elle était fatale par suite de symptômes typhoïdes, et que les intestins étaient trouvés ulcérés après la mort. Des observations semblables ont été faites à Madras, par Monat et Shanks, tandis que les récentes recherches faites par Scriven, Ewart, E. Goodive, Cornish, Ranking,

(1) Hirsch et Griesinger, ouv. cités ; Boudin, *Géog. méd.* ; Lombard, *Tr. de climat. méd.* ; Rey, *Art. géog. méd.*, in *Dict. de méd. et de chir. prat.* ; Mahé, art. géog. méd. in *Dict. enc. des sc. méd.* ; Nielly, *Nouv. élém. de pathol. exot.* ; L. Colin, *Tr. de malad. épid.* ; — *Arch. de méd. nav.* — *Mém. de méd. et de chir. mil.*

Put et Morehead ne laissent aucun doute sur ce sujet. Ces auteurs ont enregistré de nombreux cas de fièvres existant sur divers points des présidences du Bengale, de Madras, de Bombay et dans la Birmanie ; ces fièvres, par leurs symptômes (y compris l'éruption) et par leurs caractères, post mortem, étaient en tous points semblables à la fièvre typhoïde des écrivains français et anglais. D'après le docteur J.-L. Bryden, la fièvre typhoïde est une des maladies de l'Inde qui tue fréquemment le jeune soldat. » (Murchison)(1). En Cochinchine, la fièvre

(1) *Traité des fièvres continues*, trad. franc., la *fièvre typhoïde*, p. 27. Sur la *fièvre typhoïde*, dans l'Inde ; consulter en outre : Huillet, *Hyg. des Blancs*, etc., à Pondichéry, 1867 ; J. Ewart, A. Gordon, *méd. Times and Gaz*, 28 fév. et 24 juil. 1880 ; Marston, *the Lancet*, 21 sept. 1881 ; A. Forter, *the practitioner*, XXVIII, 1 ; Fayrer ; on *the climate and Fevers of India*, Londres, 1882. A notre grand regret, nous n'avons pu prendre une entière connaissance de ce dernier ouvrage, où sont accumulés de si nombreux et si intéressants documents, assez à temps pour utiliser ceux-ci dans notre étude des pyrexies typho-malariennes. Nous en donnerons donc ici une analyse sommaire, qui, nous le croyons, viendra à l'appui des opinions que nous avons émises, au sujet de ces pyrexies, en même temps qu'elle servira à montrer sous quel jour la question de la fièvre typhoïde est comprise dans l'Inde.

Les médecins anglais admettent bien, dans l'Inde, une vraie fièvre typhoïde, identique à celle des pays tempérés. Mais ils ne sont d'accord ni sur son degré de fréquence, ni sur les caractères qui la séparent d'une autre fièvre à détermination abdominale, qu'un grand nombre d'entre eux considèrent comme climatique.

Cette fièvre *entérique climatique*, et par conséquent non spécifique, non contagieuse, nous paraît fort mal délimitée.

Quelques-uns nous semblent décrire sous ce nom la vraie fièvre typhoïde ; car là où existent et les symptômes et les lésions pathognomoniques de celle-ci, on ne saurait récuser la dothiénentérie, sous le prétexte qu'en son étiologie on n'a rien découvert de *spécifique*, de *contagieux*. D'abord, la fièvre typhoïde est loin de succéder toujours, en Europe, à une infection *transmise* d'un sujet contaminé à un sujet sain ; ensuite, la spécificité de son infectieux découle d'une modalité particulière de la substance animale en voie d'altération, que peuvent engendrer des influences très diverses. est facile de se convaincre que nos confrères d'outre-Manche, quand ils ne se rallient pas à la doctrine de Budd. subissent la domination trop exclusive de la théorie de Murchison, qu'ils oublient même parfois que cet éminent médecin, tout en rapportant l'origine spontanée de la maladie à la fermentation des matières fécales, déclare qu'elle est *peut-être* aussi susceptible d'être rattachée *à la fermentation d'autres formes de matières organiques*. Nous demeurons donc surpris, quand, à côté des travaux de L. Colin sur la fièvre typhoïde palustre, nous lisons des communications qui

typhoïde serait depuis longtemps connue des Annamites, au rapport des missionnaires ; Richaud l'a étudiée à Saïgon (1) et

établissent nettement la genèse d'une fièvre autochtone, dérivée de l'infection malarienne, et à laquelle, malgré des phénomènes identiques à ceux de la dothiénentérie, on refuse et la dénomination et la nature spécifique de celle-ci parce qu'elle n'a pas été engendrée par une cause extérieure de souillure (*filth-cause.*)

D'autres médecins rangent, dans les fièvres entériques climatiques, des pyrexies qui nous paraissent répondre aux typho-malariennes de Woodward, c'est-à-dire des fièvres typhoïdes, associées à une fièvre malarienne. Une simple modification des allures habituelles de la fièvre typhoïde, sous l'influence d'une fièvre malarienne concomitante, donne-t-elle le droit de nier la pyrexie typhoïde, quand elle se manifeste par des signes propres, toujours sous le prétexte qu'on n'a pas rencontré (reconnu, devrait-on dire) les conditions extérieures d'un empoisonnement putride ?

Enfin, comme fièvre entérique climatique, apparaît cette forme malarienne qui répond à nos typhoïdiformes. Ici, il ne s'agit plus de la fièvre typhoïde, associée ou dérivée d'une transformation, mais d'une vraie fièvre palustre, avec symptômes abdominaux et lésions intestinales. Le Dr Wall écrit très judicieusement à Fayrer, à propos de cette forme : « Je crois qu'un grand nombre de cas rapportés à la fièvre typhoïde n'ont pas droit à ce nom. Si un homme meurt dans l'Inde, après avoir présenté une température élevée, et si, après la mort, on trouve une ulcération dans l'intestin, on considère la fièvre comme typhoïde. Mais il faut plus qu'une ulcération intestinale pour faire une fièvre typhoïde. J'ai vu plusieurs cas qu'on ne pouvait rapporter avec certitude à aucun type de fièvre, mais qui offraient une plus grande ressemblance avec la rémittente qu'avec aucune autre, et où l'on trouvait, après la mort, une ulcération irrégulière, non localisée aux plaques de Peyer, encerclant (encircling) l'intestin, et mon avis est que cette forme d'ulcération survient souvent dans des cas qui porteraient plus justement le nom de rémittente qu'aucun autre. »

« Que la fièvre typhoïde avec ulcération, dit à son tour Fayrer, se rencontre dans l'Inde, parmi la population indigène, comme chez les Européens, cela échappe à toute contestation. Mais dans quelle proportion dépend-elle d'un empoisonnement spécifique, dans quelle proportion se rattache-t-elle aux influences nées de la chaleur et des miasmes d'origine végétale ou animale, se relie-t-elle aux deux ordres de causes associés, quels sont les phénomènes distinctifs observés pendant la vie et les lésions observées après la mort, voilà ce qui demande de plus amples recherches. » Nous sommes de cet avis, mais nous ajouterons que de nouvelles recherches nous paraissent destinées à demeurer stériles si l'on continue à méconnaître, sous l'action des influences banales, celle de la *cause intime* invariable, qui détermine toute forme entérique, accompagnée des symptômes et des lésions propres de la dothienentérie, cause qui prend naissance indifféremment aux dépens de la matière organique extérieure ou de la matière propre d'un organisme souffrant.

(1) *Arch. de méd. nav.*, I, 352.

L. d'Ormay lui accorde une large place dans ses intéressants rapports (1). Les médecins attachés au service des douanes impériales la mentionnent fréquemment dans les grands ports méridionaux de la Chine (2).

En Afrique, sans parler de l'Égypte, où Griesinger l'a trouvée très répandue, atteignant les indigènes comme les étrangers; de l'Algérie, où nos médecins militaires (3) ont mis hors de contestation son développement spontané; des Canaries et de Sainte-Hélène, où son apparition a été signalée (Boudin), nous rencontrons la fièvre typhoïde : à la côte occidentale, au Sénégal, où toutefois elle serait peu fréquente, chez l'Européen comme chez le noir (Chassaniol) (4), à Sierra-Leone (5), à la Côte-d'Or, au Gabon (6), etc.; à la côte orientale, au Mozambique, où l'*itaca* n'est peut-être que la dothienentérie (7), à Madagascar, et dans les îles avoisinantes, où, bien que rare, elle peut frapper les indigènes avec sévérité (Rey) (8), à la Réunion, où elle est assez fréquente, ordinairement sporadique, mais quelquefois épidémique, à Maurice, où elle est souvent confondue avec d'autres maladies.

La fièvre typhoïde, commune dans la zone tempérée de l'Amérique du Nord, existe, mais plus rare, dans la zone chaude : on l'observe dans les provinces du sud des États-Unis (9). Au Mexique, on la rencontre dans les terres basses comme sur les hauts plateaux, où elle paraît souvent confondue avec le typhus des altitudes (Jourdanet, Coindet) (10). On la

(1) *Arch. du conseil de santé* (Saïgon).

(2) Imp. mar. cust., *Med. rep.*

(3) Laveran, art. Algérie, *Dict. enc.*; — Arnould et Kelsch, rech, sur la fièvre typhoïde en Algérie, *Mém. de méd. et de chirurg. milit.*, 3e s., XX, 17. — En Tunisie la fièvre typhoïde franche, ou associée à la malaria, a fait beaucoup de victimes parmi les jeunes soldats. Galliot, la fièvre typhoïde en Tunisie, *Gaz. méd. de Paris*, 13 janvier 1883.

(4) *Arch. de méd. nav.*, III, 506.

(5) Murchison, l. c. 28.

(6) Un cas observé sur un Européen par Griffon du Bellay, *Arch. de méd. nav.*, I, 24.

(7) *Arch. de méd. nav.*, IX, 166.

(8) *Ib.*, III, 227.

(9) Stat. de recens.

(10) Voir plus loin : Typhus des hauts plateaux.

retrouve aux Bermudes, où elle sévit sporadiquement sur les troupes et les non acclimatés, à Cuba, où elle éclate de temps à autre, principalement de juin à novembre (Lecoat-Kernoter), à Saint-Domingue, à la Jamaïque (1), etc. Aux petites Antilles, il est prouvé que la maladie existe depuis longtemps. Dutroulau a déclaré la fièvre typhoïde très rare à la Martinique et à la Guadeloupe : à ses yeux, la fréquence relative de cette affection sur les statistiques de quelques localités, tiendrait aux différences que subissent les classifications nosologiques, suivant les *idées systématiques du médecin* (2) ; Rufz va plus loin : suivant lui, la fièvre typhoïde ne se rencontre pas à la Martinique (3), et Saint-Vel a répété tout récemment cette affirmation (4). Mais, à ces assertions, on peut opposer les faits recueillis par Brassac (5) et Carpentin (6), à la Guadeloupe (le premier signale, à la Basse-Terre, 21 cas de fièvre typhoïde sur lesquels 5 décès ; en 1860, 13 cas donnant 3 décès ; le second relate une épidémie survenue au camp Jacob, en 1867); par Bérenger-Féraud, à la Martinique (ce dernier a nettement établi l'existence de la fièvre typhoïde à Fort-de-France et à Saint-Pierre, pendant tous les mois de l'année, mais avec une fréquence plus grande de septembre en janvier, où elle présente sa plus forte poussée (7) ; ces observateurs mentionnent la fièvre typhoïde et parmi les troupes, et parmi les créoles de toutes couleurs. Une épidémie a été observée à la Trinidad, en 1865, et Levacher a décrit la maladie avec une certaine complaisance, à Sainte-Lucie (8). La fièvre typhoïde n'épargne pas les Guyanes (Dupont), (9) etc.. Au Brésil, plusieurs affections peuvent revêtir le masque de la maladie (gastro-entérite subai-

(1) Stat. rep. (*army and navy*).
(2) *Malad. des Europ.*, 98.
(3) Chron. des malad. de la ville de Saint-Pierre, *Arch. méd. nav.*, XII, 135.
(4) Les maladies des créoles dans les climats tempérés, *Gaz. hebd.*, 5 mai. 1882.
(5) *Arch. de méd. nav.*, III, 227.
(6) *Ib.*, X, 220.
(7) *Malad. des Europ. à la Martin.*, II, 282 .
(8) *Guid. méd. des Antilles*, 1840.
(9) *Arch. de méd. nav.*, XXIX, 90.

guë, entérite profonde, lymphangite, etc.) : c'est ce qui a sans doute contribué, d'une part, à exagérer la fréquence de la fièvre typhoïde, d'autre part, à exagérer sa rareté. La dothienentérie s'observe certainement au Brésil; elle est même commune dans les grands ports du littoral, à Pernambouc, à Baïa, surtout à Rio-de-Janeiro; Bourel-Roncière (1) et Torres-Homem (2) ont insisté sur son développement dans cette dernière ville; d'après Bourel-Roncière, de 1861 à 1866, à l'hôpital de la Miséricorde, il y aurait eu 479 entrées pour fièvre typhoïde, ayant occasionné une mortalité de 3,6 p. 100. La fièvre typhoïde existe dans les localités de la région intertropicale de l'Amérique du Sud, dans la République argentine (de Moussy) (3), à Montévidéo (Petit). En 1848-49, Erhel signalait l'apparition de la fièvre typhoïde à Valparaiso, durant l'été, il rappelait qu'elle était désignée dans le pays sous le nom de chavalongo (abréviation de *chavalongito, calor en la cabeza*); mais depuis cette époque, si plusieurs médecins de notre marine ont reconnu l'existence de la fièvre typhoïde sur la côte chilienne, ils n'ont jamais employé, pour la dénommer, l'expression de chavalongo (4). On rencontre la maladie au Callao et à Li-

(1) *Arch. de méd. nav.*, XVIII.

(1) *Ib.* XXXI, etc. *Estudio clinico sobre as febres de Rio-de-Janeiro*, 1876.

(3) Bien probablement de Moussy a compris des fièvres mixtes dans sa fièvre typhoïde.

(4) Sous les noms de *Chabalongo*, de *Chabalonga*, de *fièvre de Coquimbo*, et peut-être de *fièvre oroya*, on a décrit, sans doute, des pyrexies diverses ou associées.

Baron (*Diligente*, 1824-25) dit en son rapport : « Les Chiliens sont souvent atteints d'une maladie fort grave, qu'ils nomment chavalongo, caractérisée par une céphalalgie violente, la carphologie et les soubresauts de tendons, le délire, la rougeur et la sécheresse de la langue, et, plus tard, par la stupeur. Cette encéphalite, ou plutôt cette gastro-encéphalite est le plus souvent mortelle; les malades qui ne succombent pas ont une convalescence longue et pénible. Plusieurs tombent dans la phtisie, qui, une fois déclarée, fait à Valparaiso des progrès rapides (*Arch. de méd. nav.*, II, 102). » Le médecin major du navire américain *le Richmond* a décrit une petite épidémie de *chabalonga* sous des traits plus précis (*Hyg. and med. rep. of the* U. S. Navy, 1879). C'est, dit-il, une fièvre endémo-épidémique et de type continu, dans laquelle la quinine ne possède aucune efficacité. « Les mois autumnaux d'avril et de mai sont regardés comme la saison du déve-

ma (1), à Guayaquil (2), à Punta-Arenas (3), à Acajutla, dans le Guatémala (4), etc.

Dans l'Océanie intertropicale, la fièvre typhoïde a été aussi constatée : elle existe à la Nouvelle-Calédonie (5), aux Marquises(6), à Tahiti, où elle ferait périr un grand nombre d'Européens et d'indigènes (Gallerand) (7) ; elle serait assez rare en Malaisie. Heymann dit cependant l'avoir fréquemment observée à Sumatra et à Java (8).

loppement habituel de la maladie. Il y a eu 13 cas, à bord du *Richmond* (*tous contractés à terre* : les cas sont demeurés *limités aux individus descendus à terre*). Au début, les malades éprouvaient de la lassitude, de la répugnance à se tenir debout ; un frisson intense marquait l'invasion, et s'accompagnait de douleurs violentes dans le dos et dans les lombes ; la peau était sèche, la langue très chargée ; la température atteignait un max. de 104° à 105° F. (40° à 40° 56 cent.), et le pouls une fréquence de 120 a 149 pulsations par minute. Une forte exacerbation fébrile, avec soif ardente, se produisait l'après-midi, et se continuait jusque vers le lendemain matin, où une défervescence avait lieu, suivie de sommeil ou accompagnée d'une abondante transpiration ; l'urine était hautement colorée dans les derniers jours, copieuse, d'une densité de 1,029, riche en dépôts amorphes d'urates et de débris épithéliaux... Le phénomène le plus affaiblissant de la maladie était une diarrhée excessive qui se maintenait pendant les huit ou dix premiers jours ; quelquefois l'estomac était intolérant : les nausées et les vomissements étaient cependant rares. Dans tous les cas, une bronchite profonde donnait à l'affection l'apparence d'une fièvre catarrhale. L'abondance des évacuations aurait pu faire songer à une fièvre entérique, mais trop de caractères différentiels s'opposaient à une semblable supposition. Il n'y avait aucune période de rémission distincte et régulière. Le processus fébrile durait de 9 à 30 jours, pendant lesquels la température ne dépassait jamais 105° (40°56). Il ne se produisait aucune éruption caractéristique. L'épuisement que déterminait la fièvre entraînait pour la convalescence une durée de quelques semaines. » Les suites sont quelquefois très sérieuses, et, parmi elles, il faut mentionner la tuberculose pulmonaire. Il est à remarquer qu'*une atteinte* de la maladie *ne préserve pas d'une seconde.*

(1) *Arch. méd. nav.*, II, 195-96.

(2) *Ib.*, 281.

(3) *Ib.*, 374.

(4) *Ib.*, 378.

(5) *Arch. de méd. nav.* V. 22. Voir aussi les stat. de Guyot, relatives aux transportés, *ib.*, sept. 1881.

(6) *Ib.*, IV, 297.

(7) *Ib.*, IV, 282.

(8) Schmidt's Jahrb. *Bd.*, II. 96.

« Les conditions de l'infection typhoïgène, dit Colin (1), surgissent de sources différentes, dont les principales sont les suivantes : 1° infection de l'homme par l'homme vivant (miasmes de l'encombrement) ; 2° infection putride, soit par les matières excrémentitielles d'origine humaine, soit par les émanations des matières organiques animales et végétales, comme il s'en produit dans l'atmosphère des égouts ; 3° infection par les boissons ; 4° auto-infection.... Nous faisons une large part à cette dernière. Nous pensons, avec Peter, que chez les individus surmenés, dont la dénutrition entraîne l'accumulation dans le sang de matériaux de déchets organiques, la maladie peut être ainsi produite. D'autre part, elle est souvent l'aboutissant de cette série d'affections prémonitoires, si communes dans les casernes : embarras gastrique, fièvre gastrique, courbature fébrile, qui se terminent habituellement par la rétrocession, mais au milieu desquelles on voit parfois le malade s'engager graduellement dans le décours de la fièvre typhoïde. Nous nous demandons même si les miasmes extérieurs à l'homme, par les malaises qu'ils engendrent, n'entraînent pas surtout cette disposition à l'auto-infection, qui serait ainsi l'intermédiaire de leur action typhoïgène. Une condition pathologique favorable, suivant nous, à l'enfantement de la fièvre typhoïde par l'organisme, c'est la fièvre rémittente, soit palustre, soit climatérique. Ici l'intensité et la durée des symptômes fébriles, l'altération considérable des sécrétions gastriques augmentent les chances de transformation, d'autant plus que les malades atteints sont, en général, des sujets jeunes et vigoureux, dont la santé antérieure était intacte... C'est encore par une altération analogue des fonctions organiques que nous expliquons la fréquence de la fièvre typhoïde à la suite de la nostalgie ; dans cette dernière affection, il y a presque toujours une altération des fonctions digestives, caractérisée par de l'embarras gastrique, de la dyspepsie, etc., d'où suppression ou perversion des sécrétions muqueuses chargées de l'éli-

(1) *Tr. des mal. épid.* — Voir aussi, du même auteur, *la fièvre typhoïde dans l'armée*, 1878, et le mém. de J. Arnould sur l'étiologie de la fièvre typhoïde (*An. d'hyg. publ.*, sept. oct., 1882).

mination rapide, à l'état normal, des matériaux de décomposition putride, renfermés dans le tube digestif... »

Voilà bien des causes que l'on rencontre dans les pays chauds, les unes communes à tous les groupes de la population, les autres plus spéciales à certains d'entre eux, comme les immigrants et les militaires (1). Aussi faut-il s'étonner qu'on ait si longtemps méconnu ou nié la fièvre typhoïde, en dehors des régions froides ou tempérées. Nous ne pouvons admettre, cependant, que des hommes de la valeur de Dutroulau et de Rufz se soient absolument trompés, lorsqu'ils ont affirmé l'excessive rareté de la maladie aux Antilles, à l'époque où ils observaient. Nous croyons plutôt que la fièvre typhoïde, bien que depuis longtemps existante dans la zone tropicale, y a subi un accroissement considérable depuis plusieurs années, accroissement qui l'a rendue plus facilement appréciable là où elle passait autrefois inaperçue, en raison de son peu de fréquence.

En maintes contrées, situées entre les tropiques, la population est devenue plus dense, les agglomérations urbaines se sont multipliées ou ont pris une plus grande extension, et l'immigration européenne verse, chaque année, des flots d'adultes à santé vigoureuse, qu'attendent, sur leur nouveau sol, toutes les influences dépressives, physiques et morales. Ce sont là des conditions éminemment favorables à la genèse et à l'entretien de la fièvre typhoïde, conditions qui n'existaient pas au même degré, dans la première moitié du siècle, même pour les colonies les plus florissantes.

(1) Un médecin anglais, Martin, a émis cette idée que la fièvre typhoïde, dans l'Inde, reconnaissait pour cause un trouble de la fonction hépatique, qui exigerait un développement fonctionnel compensateur dans l'appareil glandulaire intestinal, d'où l'hyperémie, l'inflammation et l'ulcération de la muqueuse de l'intestin grêle. Cette théorie ne résiste pas à l'examen le plus superficiel (*The Lancet*, 8 avril, 1882).

Faisons remarquer que de la variété des conditions d'où naît la fièvre typhoïde, on n'a pas le droit de conclure contre sa spécificité. Quelque multipliées que soient les influences qui préparent et déterminent l'infection, celle-ci reste toujours subordonnée à un même agent : un même principe chimique peut être produit par des moyens très divers, et la variété dans ses conditions génératrices n'entraîne pas une modification dans sa nature intime. Cela nous paraît élémentaire !

Ajoutons que ces influences, corrélatives de l'immense progrès de l'industrie et du commerce, appellent un développement parallèle dans les communications, et que celles-ci, en devenant plus faciles et plus nombreuses, donnent un nouvel aliment à la maladie : celui de la transmission. Nous ne croyons ni à l'inoculabilité ni à la virulence de la fièvre typhoïde ; mais nous ne pouvons nier qu'elle soit, en certains cas, transmissible : « Il a suffi de l'arrivée d'un malade dans une localité antérieurement préservée, pour que l'affection se manifestât chez les habitants de cette localité ; le licenciement d'un lycée, d'un séminaire, a été le point de départ de la contamination de tout un département, lors du retour des élèves dans leurs familles. » Nous interprétons seulement les faits de ce genre d'après notre théorie de la pseudo-contagion, en rappelant à son appui que « cette transmission, au lieu de se produire d'une manière à peu près fatale et analogue, en tous les cas, est soumise, bien plus que pour les maladies virulentes, aux conditions de réceptivité créées par l'état de l'organisme et les circonstances du milieu ». (L. Colin)

Nous n'avons pas à revenir sur la prétendue loi d'antagonisme entre la fièvre typhoïde et la fièvre paludéenne. Nous avons vu que les deux maladies s'associaient fréquemment l'une à l'autre, et que la première pouvait dériver de la seconde (Chap. V).

On a longtemps méconnu ou oublié, en France, l'importance étiologique des influences saisonnières, dans le développement de la fièvre typhoïde. Les belles recherches de Besnier ont rappelé l'attention sur ce point. L'automne est, dans nos climats, période de l'année où se manifestent les épidémies. Il semble que la maladie ait besoin, pour se produire, d'une longue période de chaleur et de sécheresse, suivie d'une période de moindre température et de moyenne humidité, conditions probablement en rapport avec certaines modifications de la matière organique du sol. La même loi saisonnière paraît exister dans les pays chauds ; mais elle ne répond plus aux mêmes alternatives de sécheresse et d'humidité, qui caractérisent la période estivo-autumnale dans les pays tempérés. C'est que, sans doute, l'abondance des matières organiques, que laissent à découvert les grandes pluies estivales et le maintien d'une température moyenne, per-

mettent à l'infectieux de se développer, sans période préparatoire, comme en Europe ; peut-être aussi l'économie est-elle placée dans des conditions typhoïgènes exceptionnellement favorables, après avoir subi, pendant plusieurs mois, l'influence si profondément dépressive de l'hivernage, ou sous l'influence paludique qui acquiert sa plus grande intensité à la même époque. Quoi qu'il en soit, nous voyons la dothienentérie apparaître (et les fièvres malariennes revêtir en même temps les caractères typhiques), vers les mois de septembre et d'octobre, dans les pays intertropicaux de l'hémisphère nord, vers les mois d'avril et de mai, dans ceux de l'hémisphère sud.— Il ne faudrait pas rechercher l'explication de ce fait, dans une relation entre la période saisonnière autumnale, et la période de renouvellement des troupes dans nos colonies. Car là où l'on ne constate aucun mouvement de troupe ou d'immigration, la maladie n'apparaît pas moins à son époque habituelle. D'ailleurs, l'administration métropolitaine veille, autant que possible, à ce que les détachements partent d'Europe, de manière à débarquer, dans leurs nouveaux postes, en pleine saison fraîche : les troupes n'arrivent guère, aux colonies, avant les mois de décembre ou de janvier, et déjà l'on a pu rencontrer des cas de fièvre typhoïde, soit dans la garnison, soit dans la population civile. Mais l'arrivée de nouveaux sujets imprime une recrudescence à la maladie, lui donne même l'allure épidémique, et parce que les convois, parfois le réceptacle de l'infectieux typhoïde, peuvent devenir l'origine de foyers d'irradiation, et parce que des organismes vigoureux, tout à coup mis aux prises avec les influences dépressives d'un milieu si différent de leur climat de provenance, sont la proie favorite du poison dothiénentérique. Aussi remarquons-nous qu'aux Antilles la fièvre typhoïde va progressant jusqu'en janvier, où elle atteint d'ordinaire son point culminant, d'après les relevés de Bérenger-Féraud.

En dehors de la période autumnale la fièvre typhoïde peut se rencontrer, dans les pays chauds, comme en Europe, à l'état sporadique, en chacun des mois de l'année, à l'état épidémique, à une époque quelconque, si la maladie a été importée. Toutefois, même en ce dernier cas, il semble que la fièvre typhoïde exige, pour prendre un certain

développement, un concours d'influences climatiques particulières, plus ou moins rapprochées de celles de l'automne. D'après L. d'Ormay, la première épidémie de fièvre typhoïde *vraie* se serait déclarée, dans notre possession indo-chinoise, en 1870. Cet éminent médecin lui reconnut pour origine une importation, mais une importation dans *un milieu exceptionnellement favorable, grâce à un concours particulier de causes locales et extra-locales.* Depuis 1869, la fièvre typhoïde régnait à Toulon, point de départ des grands transports, et ceux-ci arrivaient à Saïgon, avec des malades atteints de dothienentérie. La maladie aurait eu pour centre d'origine, à Saïgon, le transport l'*Aveyron*, arrivé le 1er avril 1870. L'épidémie ne tarda pas à se manifester parmi les militaires débarqués de ce navire ; une fois déclarée, elle suivit les nouveaux venus dans leurs différents postes, tout en respectant le pays environnant : en juin, elle n'avait encore atteint que Saïgon et Mytho ; en juillet, elle s'était étendue sur toutes les provinces : elle commença alors à décroître ; mais la maladie éprouva une recrudescence, vers la fin de l'année, grâce à un nouvel élément fourni par l'arrivée, de la Réunion, de 300 jeunes volontaires. L'épidémie dut son développement (en dehors de l'importation infectieuse) : — 1° à des influences extra-locales : il y eut, pendant l'année, des envois de soldats et de marins multipliés, mais d'hommes jeunes, pour la plupart, « tellement novices, qu'ils ne savaient ni marcher, ni tenir leur fusil, » et d'autant plus exposés à subir les atteintes d'un climat débilitant, qu'ils furent placés dans de mauvaises conditions hygiéniques; — 2° à des influences locales prédominantes, résultant de modalités climatiques non habituelles : les saisons furent comme renversées, les eaux altérées par des pluies inaccoutumées, qui les chargèrent de détritus, et la constitution médicale accusa ses tendances infectieuses, par de petites épidémies de muguet, de rougeole et de variole, de cholérine, de diarrhée, de dysenterie, etc. (1).

Dans les pays chauds, la fièvre typhoïde n'atteint-elle que les Européens récemment arrivés, ou sévit-elle sur les Euro-

(1) Rap. manusc., *Arch. du cons. de santé*, Saïgon.

péens, quel que soit leur temps de séjour en ces pays, sur les indigènes, quelles que soient leur couleur et leur race?

Il nous paraît bien acquis que la fièvre typhoïde s'observe principalement chez les Européens nouvellement débarqués, sur les troupes non acclimatées, et la raison de ce fait est facile à comprendre. D'une part, les militaires appelés à servir aux colonies arrivent presque toujours de foyers endémo-épidémiques, dont ils ont subi l'imprégnation latente, et dont ils propagent l'infection autour d'eux, à bord des navires et dans les casernes de leur nouvelle résidence. D'autre part, en dehors de toute action supposée contagieuse, les soldats qui viennent de quitter la métropole, sont des adultes, en pleine possession des attributs du tempérament et de la constitution des races septentrionales : ils n'en éprouvent que plus vivement l'influence de leur nouveau milieu, et c'est précisément à l'époque où s'établit le conflit entre l'organisme et ses modificateurs extérieurs, où commence l'acclimatement, que la fièvre typhoïde trouvant chez des sujets de résistance amoindrie, un terrain de développement propice, naît parmi les troupes. Comme nos confrères de l'armée l'ont observé en Algérie, comme nos collègues de la marine l'ont constaté en diverses colonies, comme nous l'avons remarqué nous-même aux Antilles et au Sénégal, ce sont surtout les jeunes soldats, comptant de 6 à 8 mois de séjour, que frappe la maladie. — Mais il n'est pas vrai que la fièvre typhoïde soit exclusive à la catégorie d'individus que nous venons de mentionner, comme le prétendent Rufz, Dutroulau, Boudin, etc. En Algérie, si Laveran n'a retrouvé la fièvre typhoïde que chez des militaires ayant moins de 8 mois de séjour (1), si même Netter semble hésiter à reconnaître la maladie chez les individus qui comptent plus de 6 mois de séjour (2), de nombreux médecins ont réuni des éléments d'appréciation moins restrictive. Frison, dans sa relation de l'épidémie de Ténès, en 1866 (3), sur 39 cas fournis par une garnison de 360 hommes, relève 25 malades, ayant de 9 à 10 mois de séjour,

(1) *Mém. de méd. et de chir. mil.*, et art. Algérie, *Dict. enc. des sc. méd.*
(2) *Mém. de méd. et de chir. mil.*, 2e s., XIV.
(3) *Ib.*, 3e s., XVIII.

13 ayant 22 mois de séjour ; sur 9 individus décédés, 7 avaient un an de service, 1 cinq ans, 1 six ans. Arnould et Kelsch ont constaté des cas, parmi des Européens qui comptaient de quelques mois à plusieurs années de séjour (1). Dans l'Inde, d'après les statistiques quinquennales du Bengale, Marston répartit de la manière suivante les atteintes et les décès, relativement à la durée du séjour, chez les Européens :

	Prop. à 1000 d'effectif :	
	Nombre de cas :	Nombre des décès :
1 an de séjour et au-dessous.	34.39	13.35
2 ans de séjour.....	16.60	6.20
3 —	7.19	3.16
4 —	11.32	5.60
5 —	6.39	2.73
Au-dessus.....	2.65	1.32 (2)

En Algérie, en Égypte, au Sénégal, dans l'Inde, en Chine, etc., on a reconnu l'existence de la maladie parmi les indigènes, mais avec une fréquence beaucoup moins grande que parmi les Européens. A Rio, la fièvre typhoïde se manifeste dans toutes les classes de la population. Aux Antilles françaises, Brassac (en faisant très justement observer que, si la fièvre typhoïde est plus rare dans les garnisons coloniales qu'en France, cela tient, dans une certaine mesure, à ce que beaucoup de militaires, envoyés aux colonies, ont déjà eu la maladie) dit que celle-ci se rencontre chez les créoles de toutes couleurs, quoique moins fréquemment que chez les Européens. « On la voit assez souvent frapper les jeunes gens revenant dans la colonie, après un séjour de plusieurs années en France..... On la voit aussi, avec un caractère de gravité quelquefois surprenant, atteindre des créoles qui n'ont jamais quitté la colonie » (3). Bérenger-Féraud donne plusieurs observations détaillées de créoles blancs, de mulâtres et de nègres, atteints de fièvre typhoïde, à la Martinique (4). Nous-même, nous avons observé la maladie, au Mexique, sur des noirs de la Martinique et de la

(1) *Mém. de méd. et de chir. mil.* 3e s., XX.
(2) *The Lancet*, 21 sept., 1881.
(3) *L. c.*
(4) *L. c.*

Guadeloupe (1). Aux États-Unis, la proportion des décès par la fièvre typhoïde serait même renversée au détriment de l'élément de couleur : pour 1,000 décès, occasionnés par cette maladie chez les Européens, il y en a 1,936, parmi les noirs, d'après le recensement de 1860.

B. — CARACTÈRES

Les auteurs ont émis des opinions très dissemblables sur les caractères que présente la fièvre typhoïde dans les pays chauds. Les uns affirment que la maladie n'éprouve aucune modification ; d'autres qu'elle diffère beaucoup de la pyrexie observée dans nos climats tempérés ; d'autres enfin, les plus rapprochés, selon nous, de la vérité, qu'elle conserve son allure et ses caractères généraux, mais revêt certaines modalités, en rapport avec les conditions spéciales de son développement dans une zone de haute thermatité et parmi des races d'organisation et d'habitudes très diverses. L'impression que nous avons gardée de la maladie, telle que nous l'avons observée au Mexique, aux Antilles et au Sénégal, c'est que, sous l'influence débilitante des climats chauds, la dothiénentérie accentue fortement sa tendance vers l'adynamie ; qu'elle est parfois plus grave chez les Européens déjà acclimatés, chez les créoles blancs et chez les noirs que chez les sujets récemment arrivés d'Europe et encore en possession de toute leur vigueur ; qu'elle est ordinairement suivie de convalescences longues et traînassantes. Mais nos souvenirs datent, pour le plus grand nombre, d'une époque trop lointaine, pour que nous ayons la prétention de les faire servir à l'expression d'une opinion catégorique. Nous préférons donner au lecteur une idée de la maladie, d'après les travaux des médecins qui l'ont particulièrement étudiée en Algérie, aux Antilles, à la Guyane, au Brésil et en Indo-Chine. Il est bien entendu que nous n'étudions que la *fièvre typhoïde dégagée de toute association avec les fièvres de malaria.*

En Algérie, Arnould et Kelsch ont reconnu que la fièvre typhoïde est fondamentalement la même qu'en Europe ; qu'elle

(1) *Notes méd. rec. à la Vera-Cruz*, Th., Paris, 1869.

revêt volontiers les allures et les caractères des autres typhus au point qu'il serait peut-être bon de n'envisager sur ce terrain que l'affection typhique ; qu'elle est visiblement influencée dans sa marche et sa gravité par la haute température du pays (1). Colin a trouvé à la maladie un caractère moins décidé, une marche plus lente et une convalescence beaucoup plus laborieuse qu'en France : il a noté la rareté des taches rosées et l'époque avancée à laquelle survenait la mort, dans les cas graves (sur 41 décès, 19 seulement observés avant, et 22 après le 30e jour) (2). Laveran a aussi constaté la rareté des taches rosées, et, en outre, la fréquence des parotidites, la persistance et l'intensité de la diarrhée : la maladie serait parfois suivie de dysenterie chronique (3).

Aux Antilles, d'après Dutroulau, la fièvre typhoïde existerait avec des caractères très différents de ceux qu'elle présente en notre climat (peut-être Dutroulau ne l'a-t-il pas toujours bien distinguée d'avec d'autres pyrexies). « C'est par les symptômes de la fièvre inflammatoire et sans stupeur bien marquée que débute la fièvre typhoïde... ; il y a de la somnolence au début, mais pas de phénomènes nerveux. Les symptômes abdominaux, constitués par le gargouillement, rarement par la véritable crépitation iléo-cœcale, par le météorisme, par les douleurs plutôt vagues que localisées, par la diarrhée alternant avec la constipation, ne se dessinent qu'après les premiers jours. Les éruptions cutanées se bornent à des sudamina et à quelques taches ecchymotiques, qui deviennent plus tard des pétéchies ; mais les taches rosées lenticulaires sont rares. Les râles qui annoncent la pneumonie hypostatique sont mal accusés ; les phénomènes nerveux, plutôt adynamiques qu'ataxiques, sont assez lents à se prononcer. La fièvre est continue, avec exacerbation vespérale, accompagnée d'alternatives de sécheresse et de moiteur à la peau, mais jamais intermittente et toujours rebelle au sulfate de quinine. Après 3 ou 4 septénaires, la maladie cède habituellement à un traitement

(1) *L. c.*
(2) *Mém. de méd. et de chir. mil.*, 2, s. IV.
(3) *L. c.*

dont les évacuants et les saignées locales forment la base; mais quelquefois elle s'aggrave et se termine par la mort: ce sont ordinairement les accidents cérébraux qui causent ce résultat; je n'ai pas observé la péritonite par perforation, ni les gangrènes, ni les suppurations qui éternisent la maladie. Du reste, l'autopsie ne laisse voir que des plaques elliptiques assez rares, vers la fin de l'iléon, plutôt grises et molles que rouges et dures, pointillées et érodées plutôt qu'ulcérées. Des ulcérations caractéristiques sont pourtant consignées, dans les autopsies faites avant moi, à la Basse-Terre, en 1848 et 1849. Les lésions pulmonaires ne sont guère que l'hyperémie, et c'est l'encéphale qui présente les plus graves altérations » (1).

Sur 34 cas, étudiés par Brassac, à la Guadeloupe, la maladie a présenté les caractères suivants. « Quatre fois seulement, nous avons noté l'absence de stupeur, durant les 4 ou 5 premiers jours de la maladie; sans l'examen du ventre, on aurait pu croire à une fièvre inflammatoire peu grave; mais la stupeur n'en survenait pas moins après le premier septénaire, et, dans ces cas, l'adynamie devenait plus prononcée que lorsque la stupeur s'était manifestée dès le début. — Toujours, nous avons constaté une sensibilité de l'abdomen; le gargouillement et la crépitation iléo-cœcale ont bien rarement fait défaut; trois fois dès les premiers jours nous avons observé un ballonnement remarquable du ventre. — Les sudamina, les pétéchies se montraient le plus souvent au 6e jour; quant aux taches rosées lenticulaires, nous ne les avons constatées que 2 fois: ce signe peut avoir sa valeur, mais nous savons qu'il a manqué souvent, même dans les épidémies d'une grande gravité. Les symptômes du côté du tube digestif et des centres nerveux ont presque toujours prédominé. Deux fois seulement, il y a eu complication de pneumonie, une fois avec épanchement intra-pleural considérable, ce qui retarda la convalescence de plusieurs mois. — Chez les trois quarts des malades, il y a eu avec l'adynamie des accidents ataxiques des plus prononcés, mouvements involontaires, soubresauts de tendons, délire. Chez 3 malades, il y a eu état comateux qui a duré plusieurs jours. Un de ces malades a

(1) *Mal. des Eur.*

survécu, présentant une convalescence souvent compromise et un affaiblissement notable des facultés intellectuelles. Ce

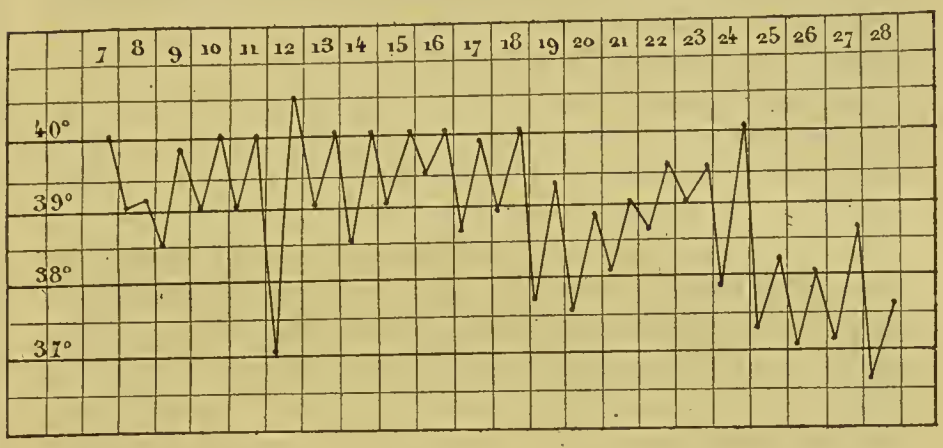


Fig. 33. — Fièvre typhoïde suivie de guérison (Martinique, DE LESPINOIS).

malheureux avait perdu la mémoire au point de ne plus se rappeler son nom ; il avait une surdité presque complète, à

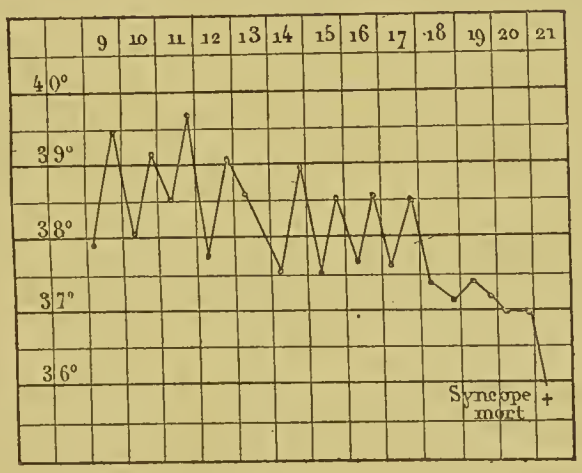


Fig. 34. — Fièvre typhoïde mortelle (Martinique, DE LESPINOIS).

aquelle le sulfate de quinine était tout à fait étranger. Il y avait, en outre, des troubles graves des fonctions digestives et un defaut de coordination des mouvements. — A l'autopsie, nous avons

constaté, sur tous les sujets, l'ulcération plus ou moins avancée des glandes de Peyer, la tuméfaction des follicules isolés, et l'engorgement des ganglions mésentériques, devenus plus durs, plus résistants, mais rarement ramollis. Nous n'avons jamais observé de perforation » (1).

Bonnescuelle de Lespinois est d'avis qu'à la Martinique la fièvre typhoïde ne diffère pas sensiblement de celle qu'on observe en Europe. Et, en effet, le tableau qu'il en trace, avec des observations recueillies très soigneusement, démontre la justesse de son opinion. Les courbes thermiques reproduites pourraient s'appliquer à toute fièvre typhoïde franche de nos régions. Notre collègue fait en outre remarquer qu'il existe parfois des symptômes particuliers, intéressants à constater, parce qu'on les a considérés comme l'apanage de la fièvre inflammatoire et de la fièvre jaune : ce sont l'érythème scrotal, le liséré blanchâtre des gencives et l'albuminurie. Les phénomènes nerveux sont, la plupart du temps, adynamiques; la forme abdominale est la plus commune : « presque toujours un météorisme énorme se produit, pouvant même gêner le jeu des poumons, et c'est ce qui faisait dire, il y a quelques années, à M. Langellier-Bellevue (médecin en chef), dans un de ses rapports trimestriels : « j'estime que la terminaison fatale est souvent hâtée par la gêne excessive apportée au fonctionnement de l'appareil respiratoire. » Les autopsies ne montrent que les lésions caractéristiques de l'intestin grêle et un peu d'hyperémie du foie et de la rate (2). — Bérenger-Féraud reconnaît aussi la grande ressemblance que la fièvre typhoïde de la Martinique offre avec celle d'Europe ; il signale le météorisme du ventre comme un des caractères de la haute gravité de la maladie, la rareté des complications thoraciques (qu'il attribue aux conditions de la température ambiante, peu favorable aux refroidissements) ; mais il semble s'écarter de l'opinion commune en déclarant peu habituelle la forme adynamique, et en émettant cette idée, « qu'il est peut-être moins rare qu'en Europe de voir des cas de fièvre typhoïde légers en apparence, se terminer

(1) *L. c.*
(2) Th. de Paris, 1881.

brusquement par une perforation intestinale qui entraîne la mort à courte échéance » (3).

Bien avant les médecins dont nous venons de rappeler les travaux, d'autres avaient observé et décrit la fièvre typhoïde aux Antilles, et, parmi eux, Levacher. Cet excellent praticien considérait la forme adynamique comme la plus fréquente; elle s'accompagne parfois, dit-il, d'une réaction plus ou moins vive vers le cerveau, et, dans certains cas, d'une inflammation de ses membranes; elle parcourt néanmoins le plus souvent avec régularité, la série des phénomènes qui lui sont propres; « la crise qui se manifeste vers les intestins est plus heureuse et beaucoup moins lente que dans les climats tempérés... ; mais les convalescences sont longues et les rechutes communes... Le trouble profond perçu généralement par l'économie réagit longtemps encore sur tous les organes, et l'influence du climat, surtout lorsque dominent les chaleurs de l'hivernage, affaiblit et énerve les convalescents. Les chaleurs humides et l'activité qu'elles impriment à l'exhalation, les retiennent dans un état de débilité qu'ils subissent d'une manière d'autant plus rigoureuse et inévitable, que, pendant cette saison, les constitutions les mieux organisées, et dans toutes les conditions de la santé, ne peuvent elles-mêmes s'y soustraire. » Levacher préconise, comme moyens de traitement, le sel essentiel de Lagaraie, le calomel et l'extrait d'opium, les lavements chlorurés, les émissions sanguines, l'écorce amère du quinquina-Piton (faux quinquina), et aussi le sulfate de quinine, « lorsqu'il survient une rémittence et que le retour du paroxysme est accompagné de frisson. » (Ce qui laisserait à penser que l'auteur n'a pas observé que des fièvres typhoïdes pures de toute association malarienne) (1).

A la Guyane, la fièvre typhoïde se montre, d'après Dupont, avec la plupart des symptômes qu'elle présente en Europe, affectant tantôt un caractère bénin, tantôt un caractère d'une extrême gravité (2).

(1) *L. c.*, II, 282 et suiv.
(2) *Guide médical.*
(3) *Arch. de méd. nav.*, 1878, 2e sem.

La fièvre typhoïde a été bien étudiée au Brésil par Torres-Homem. Nous reproduirons la description qu'en donne ce médecin, d'après la traduction qui en a été faite dans les archives de médecine navale (1).

« A Rio, la fièvre typhoïde franche, légitime, diffère peu de la fièvre typhoïde telle qu'on la décrit en Europe; pas plus qu'en France, par exemple, elle n'est toujours identique à elle-même(2). Les individualités, et le génie épidémique, les saisons, les années lui impriment, il est vrai, des caractères variables comme ces éléments eux-mêmes ; mais on peut dire que la maladie est la même dans son ensemble symptomatique. Tantôt elle s'offre avec des caractères d'une extrême bénignité et constitue ce qu'on appelle la *fièvre muqueuse gastrique*, ou la *fièvre muqueuse-typhoïde* (*typhus levissimus* de Griesinger); tantôt elle s'accompagne des symptômes graves qui la caractérisent partout ailleurs. Comme en Europe, outre les lésions multiples et variées de la maladie, certains appareils organiques sont plus spécialement affectés ; dans certains cas, c'est l'appareil digestif qui est le plus compromis (forme abdominale) ; dans d'autres, c'est l'appareil respiratoire, et une pneumonie lobulaire ou lobaire se déclare dans le cours de la maladie (forme thoracique) ; dans d'autres encore, c'est l'appareil de l'innervation, surtout le centre encéphalique, et on observe, parfois, les symptômes d'une méningo-encéphalite franche (forme cérébrale). La forme spinale, étudiée par Fritz, est excessivement rare... La forme bilieuse est au contraire très commune...—Cependant, en dehors des traits généraux propres à la maladie, la fièvre typhoïde présente souvent, à Rio, dans sa physionomie

(1) *L. c.*

(2) Wilson distingue, dans la fièvre typhoïde de l'Amérique du Nord, c'est-à-dire d'une région climatérique très rapprochée de la nôtre:

a. — Une forme typique,

b. — Une forme atypique, comprenant: 1° la fièvre typhoïde bénigne, avec la forme ambulatoire; 2° la fièvre typhoïde abortive ; 3° la fièvre typhoïde de l'enfance ou rémittente infantile; 4° la fièvre typhoïde des personnes âgées; 5° des cas de catarrhe intestinal fébrile ; 6° des cas de catarrhe intestinal non fébrile.

Clin. lect. on atypical typhoid fever, *the Med. news and abstract*, juin, 1881.

symptomatique, quelques caractères différents de ceux qu'on est habitué à voir en Europe, et principalement en France... Ces différences s'observent non seulement alors que la maladie a atteint le maximum de son développement, et qu'elle parcourt régulièrement ses périodes ; mais principalement dans les premiers temps de son évolution, et lorsqu'elle marche progressivement vers son apogée. Très souvent, la fièvre typhoïde commence comme une véritable fièvre intermittente régulière, du type quotidien ou double tierce, dont les accès, loin d'être modifiés par le sulfate de quinine, reviennent, au contraire, avec une intensité croissante, offrent chaque fois une durée plus longue, et laissent entre eux un intervalle apyrétique de plus en plus court. La fièvre devient rémittente, avec de franches exacerbations vespérales, puis continue, et c'est alors seulement que les phénomènes caractéristiques du typhus abdominal se déclarent... L'influence du paludisme, qui domine constamment la constitution médicale de Rio, serait-elle la cause de cette anomalie dans l'évolution de la fièvre typhoïde? Faut-il l'attribuer à l'influence du climat et aux conditions topographiques et climatériques spéciales de la ville? Ce sont des questions qu'il est difficile de résoudre; mais il importe d'être prévenu de cette particularité.

« Dans beaucoup de cas, la maladie débute comme une fièvre subcontinue palustre ; pendant 2, 3, 4 jours le mouvement fébrile redouble dans la soirée et la nuit, et diminue le matin; pas d'autre symptôme, sauf une légère congestion du foie, ce qui tend à confirmer de plus en plus le diagnostic *fièvre paludéenne*, et engage à insister sur les sels de quinine. Ce n'est que plus tard, le 5e ou le 6e jour, que le délire nocturne apparaît, ainsi que les autres symptômes qui éclairent le diagnostic. — En règle générale, dans les cas très graves de la fièvre typhoïde, à Rio, la marche de la température est très irrégulière ; on observe moins souvent qu'en Europe cette irrégularité thermique que Wunderlich, Sée, Jaccoud, Costa-Alvarenga ont, graphiquement représentée par une ligne brisée en zigs-zags. Elle se rencontre parfois, il est vrai, mais souvent aussi manque complètement, et le thermomètre, dans la première période, induirait en erreur le médecin qui aurait un confiance trop abso-

lue dans les observations recueillies en Europe. Il est des cas où la différence de température entre le matin et le soir dépasse 1°, parfois même de plusieurs dixièmes : chez d'autres, au contraire, la chaleur du matin ne diffère que de 2 à 3 dixièmes de celle du soir. Ces anomalies dans la chaleur fébrile du typhus abdominal se montrent à Rio, indépendamment de toute complication ou de toute intervention d'une médication énergique et perturbatrice. — Torres-Homem n'aurait jamais vu un seul cas de fièvre typhoïde débutant par un simple frisson. — L'épistaxis est rare ; c'est chez les enfants qu'elle apparaît avec le plus de fréquence. La diarrhée, qui constitue la règle générale, dans les pays européens, surtout en France, est exceptionnelle, même dans la forme abdominale : elle est d'une excessive rareté. La constipation, au contraire, ne manque pour ainsi dire jamais, dans le premier septénaire ; on l'observe presque toujours, sauf dans les périodes avancées de la maladie. Le gargouillement de la fosse iliaque droite ne se manifeste qu'après le premier septénaire ; jamais le météorisme n'est très prononcé. Les taches typhoïdes n'apparaissent que dans des cas exceptionnels, et très tardivement. L'éruption roséolaire, qui, en Europe, est d'un secours si précieux pour caractériser la maladie, est peu fréquente à Rio. Il est rare, en revanche, que la congestion du foie vienne à manquer ; celle de la rate, au contraire, est peu prononcée et manque parfois. — Pendant le premier septénaire, et les premiers jours du second, les symptômes les plus communs sont la stupeur de la face, l'adynamie, le tympanisme abdominal et le catarrhe des bronches. C'est dans le décours de la maladie, du 2e au 3e septénaire, qu'on peut avoir à constater le développement de la méningo-périencéphalite, et d'en vérifier les altérations anatomiques propres, par l'autopsie. — L'hémorrhagie intestinale est très rare à Rio, et serait généralement d'un augure favorable. Trousseau, tout en signalant la gravité habituelle de ce sypmtôme, avait également fait remarquer que l'entérorrhagie n'impliquait pas toujours un pronostic fâcheux. — On observe très communément ce délire tranquille de la convalescence étudié par Béhier et Bouchut (délire d'inanition, anémie cérébrale), lequel se révèle par des paroles et des actes qui attestent un profond affaissement des facultés intellectuelles.

« La forme *bilieuse* (que l'auteur ne semble pas avoir bien isolée de la typhoïde bilieuse de Griesinger) est très commune. Outre les symptômes propres à la dothienentérie, il apparaît un ictère très intense ; la langue se revêt d'un enduit saburral jaune ; le foie est fortement congestionné et volumineux ; il y a de la diarrhée et des vomissements bilieux, et les urines sont surchargées de pigments biliaires. Cette forme de la fièvre typhoïde n'est pas due, comme l'avance Jaccoud, à la coïncidence d'un catarrhe des voies d'excrétion de la bile, consécutif au catarrhe du duodenum : s'il en était ainsi, l'élément bilieux qui aggrave au plus haut degré le typhus abdominal se dissiperait facilement et vite, et il ne serait pas accompagné de profonds désordres anatomiques et fonctionnels dans l'appareil hépato-biliaire. L'explication de Jaccoud n'est pas admissible à Rio : 1° parce que, avant que l'élément bilieux se déclare, il n'y a ni diarrhée, ni aucun phénomène qui indique un catarrhe duodénal ; 2° parce que les autopsies révèlent toujours des lésions matérielles du foie, qui ont compromis la sécrétion et l'excrétion de la bile.

« Quelques médecins ont autrefois avancé qu'un caractère différentiel particulier, entre les fièvres typhoïdes du pays et celles de l'Europe, était la rareté comparative, dans cette ville, des abcès critiques ou métastatiques dans les régions abondamment pourvues de tissu cellulaire, intermusculaire ou sous-cutané. D'après Torres-Homem, il n'est pas rare d'observer, à la fin de la dothiénentérie, l'apparition de parotidites, qui suppurent et déterminent la mort des malades, de même que de vastes abcès dans différentes régions, accidents qui aggravent encore l'état d'épuisement de l'organisme et constituent de véritables complications.

« La marche de la fièvre typhoïde, à Rio, est en général irrégulière et insidieuse ; les cas dans lesquels les phénomènes morbides se succèdent régulièrement sont en minorité et ordinairement bénins. Nous avons vu que, très souvent, au début, c'est-à-dire dans les premières 24 ou 48 heures, la maladie rappelle beaucoup l'aspect d'une fièvre rémittente ou pseudo-continue palustre ; ce n'est qu'à partir du 3e jour que la physionomie de l'affection s'accentue et devient caractéristique, et c'est seulement après le premier septénaire que les phénomènes mor-

bides acquièrent toute la valeur diagnostique. Le thermomètre, dans ce cas, est d'un grand secours pour le diagnostic différentiel : quand il s'agit de la fièvre typhoïde, jamais la chaleur n'atteint 39°5 dans les 24 heures qui suivent l'apparition de la réaction fébrile; elle atteint très souvent ce chiffre et le dépasse même dans la fièvre rémittente paludéenne typhoïde...

« Il n'est pas rare de voir, à Rio, la méningo-encéphalite interrompre la marche régulière de la fièvre typhoïde, et déterminer la mort en peu de jours, ordinairement dans le décours du 2e septénaire...

« Les lésions anatomiques sont les mêmes qu'en Europe, et il est inutile de les rappeler ici; nous rappellerons seulement la fréquence du développement hyperhémique du foie. Dans 10 autopsies, cette glande était augmentée de volume 7 fois, et graisseuse chez les 3 autres sujets.

« La fièvre typhoïde n'est pas aussi grave, à Rio, que dans quelques pays d'Europe. La mortalité se règle, d'après les meilleures statistiques, entre 20 et 25 p. 100. De toutes les formes, la cérébrale est la plus dangereuse, et la forme abdominale la

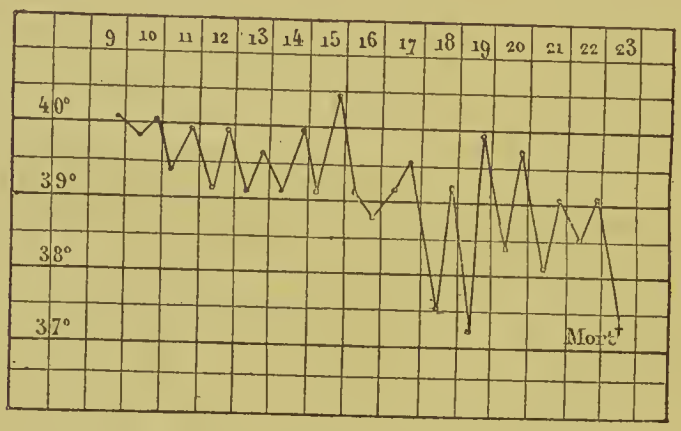


Fig. 35. — Fièvre typhoïde (Inde, Carter).

plus bénigne. Comme dans les grands centres populeux d'Europe, elle est beaucoup plus fréquente dans la ville que dans les campagnes environnantes. Les médecins brésiliens, en grande majorité, ne croient pas à la contagion, et il n'y a pas

d'exemple qu'il se soit développé encore à Rio une véritable épidémie de dothiénentérie. »

Dans l'Inde, la fièvre typhoïde franche ne différerait pas de ce qu'elle est en Europe. Toutefois, il n'est point aisé de se faire une idée précise de la maladie, en présence des opinions confuses et divergentes des médecins anglais, sur ce qu'ils appellent la fièvre entérique.

Nous avons étudié ailleurs l'association de la fièvre typhoïde avec la maladie palustre ; nous avons aussi indiqué, à propos des pyrexies diverses, observées entre les tropiques, les caractères qui les différenciaient d'avec la dothiénentérie. Celle-ci offre d'importantes relations étiologiques avec les autres maladies infectieuses : elle précède, accompagne ou suit leurs manifestations épidémiques, les modifiant et en recevant des modifications profondes. Elle se rencontre à bord des navires, au cours des épidémies de scorbut, et on l'a vue se compliquer de béribéri (1).

C. — TRAITEMENT

Dans le traitement de la fièvre typhoïde, entre les tropiques, nous signalerons :

1° la nécessité de ne point insister sur les moyens trop débilitants, tels que la saignée, les évacuants eux-mêmes, afin de laisser à l'organisme une plus grande force de résistance, contre le climat, quand la convalescence viendra à s'établir ; d'insister au contraire sur la médication tonique (analeptiques, alcooliques), aussitôt que les indications le permettront ;

2° la nécessité de prescrire quelquefois le sulfate de quinine, pour *tâter* le terrain, et reconnaître si la maladie n'est pas plus ou moins entachée de paludisme, quand surtout la maladie débute par des accès intermittents, ou quand des accès apparaissent au commencement de la convalescence ;

3° la nécessité fréquente de rapatrier les malades quand l'organisme est demeuré fortement ébranlé, et quand la convalescence semble dégénérer en un état anémique ou consomptif.

(1) Duane B. Simmons, imp. mar. cust., *Med. rep.*, 1880.

II. — Typhus exanthématique (*Typhus pétéchial, fièvre des camps, des prisons, d'hôpital, etc., typhus-fever (pars)* ; *malignant epidemic fever, parish infection, etc.*)

Le typhus exanthématique affectionne les pays tempérés. Sous la forme endémique, il ne s'observe guère dans les pays chauds, moins encore dans les pays torrides. On dit cependant l'avoir rencontré, en Algérie, dans certains villages kabyles (1), en Arabie, dans l'Inde, au Mexique, etc. Mais, dans ces régions, il n'a pas toujours été bien nettement différencié des fièvres malariennes typhoïdiformes. Sous la forme épidémique elle-même, qui paraît *a priori*, susceptible de se développer en tous lieux, soit par l'importation, soit par la génération spontanée, sous l'influence des conditions les plus favorables à la production de l'infectieux, le typhus pétéchial est rare entre la zone subtropicale, et tout à fait exceptionnel entre les tropiques. La plupart des épidémies indiennes sont demeurées douteuses (2), et les épidémies américaines, d'ailleurs peu nombreuses, ne semblent pas avoir acquis un grand développement : l'une des mieux établies, celle qui éclata parmi les troupes alliées, à la Vera-Cruz, au début de l'expédition contre le Mexique, s'effaça rapidement, à mesure que la température s'éleva davantage, pour faire place, dès le mois de mars (1862), aux premiers cas de fièvre jaune (3).

L'origine spontanée du typhus se rattache — à l'infection de l'eau, servant à la consommation, par des matières animales en voie de décomposition (épidémie de Tylitz, Robinski, (1881) ; — à l'infection du milieu aérique par des miasmes animaux (épidémie de Pauillac, Jaccoud), mais surtout, comme dans la fièvre typhoïde, par des produits humains excrémentitiels. C'est au sein des grandes agglomérations d'hommes, vivant dans un milieu confiné, et subissant les influences les plus

(1) A. Maurin, qui a si bien décrit la grande épidémie typhique de 1868, en Algérie, ne croit pas à l'endémicité de la maladie dans cette région.

(2) Murchison, trad. citée, p. 372 et suiv.

(3) Sur la distrib. géog. du typhus, voir Hirsch, Griesinger, Nielly, ouv. déjà cités, et Mahé, art. géog. méd., *Dict. enc. des sc. méd.*

dépressives, que naît ordinairement le typhus. Gourrier nous a donné la relation d'une épidémie de typhus spontanément développée dans la Méditerranée, à bord de la frégate égyptienne l'*Ibraïmieh*, à la suite de la fermeture trop absolue des ouvertures d'aération (1) ; et, vers la même époque, Fuzier signalait une épidémie survenue dans des circonstances identiques, à bord du navire qui ramenait, de la Vera-Cruz à Alexandrie, le bataillon noir prêté par l'Égypte au corps expéditionnaire (2). Dans ces deux cas, l'insuffisance de l'aération et l'encombrement ont été les facteurs étiologiques de la maladie. Mais là où l'aération demeure convenable, l'encombrement ne suffit pas à déterminer celle-ci. « Ce qui le prouve, dit L. Colin, c'est l'immunité des troupes embarquées, en ce siècle, pour les campagnes lointaines de Crimée, de Syrie, de Chine, du Mexique, qui ont accompli ce trajet sans explosion de typhus, malgré le véritable trop-plein de certains bâtiments. » Il faut qu'il intervienne un état particulier de détérioration des organismes réunis dans le même milieu. L'air confiné peut à lui seul déterminer le typhisme, parce qu'il suffit à amener l'amoindrissement de l'économie et sa perversion nutritive, en la soumettant à l'empoisonnement par ses propres matières d'exhalation et d'excrétion. L'encombrement ne fait que rendre les effets de l'intoxication plus intenses, en accumulant dans un même lieu une plus grande masse de produits nocifs. L'agglomération de populations soumises aux étreintes de la misère et de la famine (3), de blessés et de malades cachectiques, de scorbu-

(1) Rel. d'une épid. de typhus obs. à Toulon, th. Montp. 1866.

(2) L. Colin, épid., p. 638 (note).

(3) L'influence de la famine apparaît bien nettement dans les épidémies algériennes. Mais ne faut-il pas tenir quelque compte de l'immense quantité de matière animale en décomposition, qui résulte de l'accumulation des sauterelles en couches épaisses sur le sol d'une grande étendue du pays? Maurin semble accorder un rôle pathogène aux émanations qui se dégagent de ces foyers de putréfaction.

Entre autres mémoires intéressants, sur les épidémies d'Algérie, signalons: Léonard et Marits, rap. sur une épid. de typhus, obs. dans les tribus kabyles du Beni-Aïdel et de l'Arrak, *Mém. de méd. et de chir. mil.*, 3. s., X : J. Perier, effets de la misère et du typhus, dans la province d'Alger, ib. XXII.

tiques et de dysentériques surtout, devient enfin l'origine d'épidémie dans un milieu d'aération relative suffisante, dans les circonstances ordinaires, parce que les matières d'une dénutrition spéciale s'accumulent tout à coup dans le milieu suivant des proportions anormales. Certainement nous croyons que l'économie peut s'infecter directement elle-même, quand elle éprouve une perturbation profonde des actes nutritifs, et nous en avons donné la preuve, à propos des pyrexies typho-malariennes. Mais, dans l'espèce, il ne nous semble pas démontré que l'empoisonnement soit toujours immédiat. Quand nous voyons des agglomérations de dysentériques, par exemple, ne présenter aucun cas de typhus exanthématique, et, à leur approche, des individus sains contracter celui-ci (1), nous sommes portés à penser qu'une agglomération humaine, en état de souffrance physiologique, produit moins le poison typhique que la matière de ce poison, qui se forme extérieurement et se comporte vis-à-vis des masses et des individus suivant leur degré de susceptibilité. Les conditions pathogéniques du typhus auraient donc une étroite analogie avec celles de la fièvre typhoïde, susceptible, sans aucun doute, d'être engendrée par un organisme en cours de détérioration, mais plus ordinairement produite par des actions extérieures ou de milieu.

Tous les médecins s'accordent à reconnaître que le typhus est contagieux. La maladie est certainement transmissible ; mais sa transmissibilité diffère singulièrement de la contagiosité des maladies virulentes : elle est limitée et accuse des rapports avec une modalité quantitative de l'infectieux absolument inverse de celle des vrais contages virulents. Tandis qu'une molécule du virus variolique, syphilitique ou rabique suffit à déterminer l'infection chez les sujets qui la reçoivent, nous voyons l'agent typhique ne donner lieu à l'imprégnation que dans les circonstances où il agit sous une certaine masse : « à hôpital, la présence d'un seul typhique, dans une salle, n'a pas d'inconvénients ; mais le danger commence dès qu'on y a introduit cinq ou six typhiques. » (Nielly) D'autre part, le

(1) Fait du brick égyptien *Scheah-Gehald*, rap. par Jaccoud (annot. à la clin. de Graves, I, 141).

chiffre des individus atteints est à son maximum *au voisinage* des agglomérations de typhiques, et non pas au centre des foyers infectieux (L. Colin) ; en maintes épidémies, rapportées à la contagion, les populations infectées se trouvaient en état d'imminence morbide, *prédisposées* à la maladie, par une longue période de misère et de privations (épidémies dans les départements de l'Est et du Nord, *importées* par les troupes revenant d'Allemagne, en 1813, L. Colin): le contaminateur s'épuiserait donc au fur et à mesure de sa production, et, s'il paraît susceptible de propagation, c'est en sollicitant des influences typhigènes plus ou moins latentes, non en se renouvelant *en lui-même, en se multipliant* à la manière des germes animés. Ajoutons qu'on a souvent remarqué que ce prétendu virus du typhus, contrairement à ses congénères, était moins redoutable *que les miasmes humains*, d'où il paraissait dériver. Dans l'épidémie de la province d'Alger, dont Périer nous a donné l'histoire, la puissance infectieuse des Arabes faméliques sur les Européens était beaucoup plus active, dans la production du typhus, que ne l'est le typhus lui-même, dans de bonnes conditions hospitalières. C'est ce qui a porté J. Arnould à dire que *le typhus fait a moins d'énergie que le typhus à l'état naissant* (1).

La transmissibilité du typhus ne s'exerce souvent qu'à de courtes distances ; précisément, sans doute, parce que le rayonnement de la maladie est subordonné à des conditions d'accumulation de matières organiques qui disparaissent avec la dispersion des agglomérations humaines. Cependant, l'infectieux peut réengendrer des épidémies loin de son foyer d'origine, quand il est conservé par un véhicule convenable et déposé par lui dans un milieu apte à le développer secondairement (2), ce qui démontre encore son *extériorité*.

Le typhus n'est point soumis, dans son développement, à une loi saisonnière, comme la fièvre typhoïde ; si son évolution

(1) Art. Famine, *Dict. enc. des sc. méd.*

(2) Faits du navire le *Duperrier*, des soldats d'administration atteints de typhus en France, pour avoir manié des tentes rapportées de Crimée, L. Colin, l. c. 334 et 643 (note). Sur l'ensemble de la question étiologique du typhus, lire le mém. de Guillemin, *Mém. de méd. et de chir. mil.* 3. s., XXX.

semble favorisée par le froid, c'est que, peut-être, celui-ci est une cause de réclusion et d'encombrement, pour les populations appelées à le subir, selon L. Colin.

La maladie atteint les individus de tout âge, de tout sexe, et de toute race.

Toutefois, l'influence de la race n'est pas encore très nettement déterminée. On a vu des équipages ou des convois d'Arabes et de nègres soumis aux conditions ordinaires du typhus échapper à ses atteintes, alors que les Européens les éprouvaient dans le même milieu. Mais l'élément en apparence réfractaire subissait l'infection sous une autre forme (dysenterie), sans doute mieux en rapport avec ses modalités physiologiques actuelles. En d'autres circonstances, les habitants des pays chauds sont très sévèrement frappés, lorsqu'ils arrivent dans des localités où sévit le typhus ; à Londres, Murchison a vu admettre, dans l'hôpital des Fièvreux, un grand nombre d'Africains et d'habitants des Indes orientales, atteints de typhus, et Gerhart dit que dans l'épidémie de Philadelphie, en 1836, la majorité des personnes atteintes étaient des nègres ou des mulâtres (1).

La maladie ne confère pas une immunité consécutive aussi absolue que la dothiénentérie. Un individu pris une première fois de typhus, n'est pas à l'abri d'une rechute pendant le cours de la même épidémie, soit dans une localité qu'il n'aura pas quittée, soit dans une autre localité (Maurin) ; il est moins encore protégé contre des chances de contamination au cours d'une nouvelle épidémie.

Le typhus exanthématique est souvent associé aux autres maladies du groupe générique auquel il appartient, et particulièrement à la fièvre relapse (Murchison). Il présente avec ces

(1) Il semblerait que l'Arabe, le nègre, en produisant *la matière* de l'infectieux typhique, l'élaborent pour eux-mêmes en infectieux dysentérique, tandis que l'Européen l'élabore en sa forme définitive. Mais, par une sorte de renversement du phénomène, quand c'est un foyer européen qui engendre l'infection, les éléments ethniques opposés éprouvent au contraire plus complètement l'imprégnation typhique. Ce sont là des faits très intéressants à étudier au point de vue des affinités moléculaires des divers agents infectieux et des modalités que leur font subir les conditions de l'organisme en aptitude d'imprégnation.

maladies de grandes affinités, surtout avec la fièvre typhoïde. Longtemps, on a soutenu l'identité de la dothienentérie et du typhus. Ces deux maladies n'ont peut-être pas entre elles une délimitation aussi absolue qu'on le croit généralement L. Colin reconnaît lui-même « combien les modalités symptomatiques de l'une et de l'autre peuvent varier, de façon à enlever à chacune d'elles ses caractères les plus expressifs et à les rapprocher ». Mais, considérés sous leur forme typique, le typhus et la dothiénentérie nous paraissent bien répondre à des infectieux propres et définis.

Nous n'avons pas ici à retracer les caractères du typhus exanthématique. Mais nous appellerons l'attention sur les analogies qu'il présente avec la peste. Les deux maladies se développent au milieu de circonstances étiologiques similaires; elles n'ont aucune tendance à se propager vers les régions comprises entre les tropiques, elles présentent le même ensemble de phénomènes typhiques, la même allure rapide et grave, la même absence de lésions solidiques nettement caractéristiques ; dans l'une, seulement, on constate une éruption spécifique, exanthème pétéchial (*a*. taches morbilleuses, non proéminentes, d'un rouge violacé ou muricolores, disparaissant sous la pression du doigt, plus ou moins régulières et étendues, confluentes, semblables à la rougeole, suivies de desquamation ; *b*. pétéchies, véritable suffusion hémorrhagique), et dans l'autre des bubons, parfois accompagnés ou suivis de tumeurs gangréneuses (charbons) (1).

(1) « On a observé, sur différents points de l'Inde, une fièvre adynamique rémittente, soupçonnée infectieuse, et plus connue sous le nom de pali disease ou de mahamurree. On trouvera une excellente description de cette maladie dans la seconde édition du livre du Dr Morehead (*Clinical researches on diseases in India*). Il suffit de dire ici que la maladie est supposée contagieuse, qu'elle a le caractère rémittent avec une grande tendance de devenir continue et que les phénomènes adynamiques sont très marqués L'éruption rubéolique et les pétéchies n'ont été observées dans aucun cas , mais dans un grand nombre on a noté dès le début un gonflement glandulaire de l'aine, de l'aisselle et du cou. La mortalité a été considérable. D'après un observateur, les quatre cinquièmes des individus atteints succombaient. Si la maladie n'est pas identique à la peste à bubons, elle lui ressemble beaucoup. De même que la peste et le typhus, elle a sévi principalement parmi les

III. — Typhus des hauts plateaux (1)

Le typhus dit des hauts plateaux a été surtout étudié parmi les populations de la Cordillère péruvienne, et dans les régions élevées du Mexique. En ce dernier pays, la maladie serait depuis longtemps connue sous les noms de *matlazahualt* ou de *fièvre rouge des aztèques* ; elle aurait autrefois décimé les populations indiennes, et elle continuerait à exercer de grands ravages sous la forme épidémique, dans les campagnes comme dans les villes ; les soldats de notre corps expéditionnaire n'y ont pas échappé.

Les médecins considèrent la maladie tantôt comme une fièvre typhoïde, tantôt comme un typhus exanthématique. Jourdanet nous paraît plus rapproché de la vérité, lorsqu'il émet l'opinion qu'il s'agit peut-être d'une forme originale de typhisme. Les lésions intestinales ne sont pas communes, chez les individus qui succombent au typhus, sur le plateau de l'Anahuac, et, d'autre part, les symptômes observés durant la vie ne sont pas ceux de la dothiénentérie ou du typhus pétéchial : ils expriment simplement l'état typhique, en ce qu'il a de plus général, avec certaines particuliarités, que Jourdanet met bien en évidence.

pauvres dans les maisons et les villages malpropres et mal aérés et a été précédée par une époque de famine. Je puis avouer une opinion que j'ai défendue ailleurs, c'est qu'il existe une grande analogie entre le typhus et la peste véritable, si ces maladies ne sont pas identiques : les poisons sont produits par les mêmes causes et diffèrent seulement en intensité sous les climats et les autres circonstances concomitantes. » Murchison, ouv. cité, trad. p. 374.

Nous n'allons pas jusqu'à admettre l'identité de la peste et du typhus exanthématique. Mais les lignes qui précèdent montrent quelles affinités présentent entre elles des maladies séparées par une démarcation trop arbitraire.

(1) Tschudi, *Ueber die geog., Verbreitung der Krankheiten in Peru*, Ein Beitrag, etc., in *Œst. méd. Woch* 1846 ; — Jourdanet, *le Mexique et les altitudes de l'Amérique tropicale*. Paris, 1861 ; — Coindet, typhus des hauts plateaux, *J. de méd. et de chir. mil.* 3e s, XI ; — Brault, *ib.*, — Le Roy de Méricourt, art. altitude, in *Dict. enc. des sc. méd.* ; — Rey, art, géog. méd., in *Dict. de méd. et de chir. prat.*

« Procédons par des exemples. — Un enfant de 9 à 10 ans, un peu faible de constitution, mais point maladif, est pris de fièvre, avec une céphalalgie fort modérée, qui ne dure que deux jours. La langue devient blanchâtre ; la soif n'est pas vive ; point d'envie de vomir ; point de borborygmes ; pas de ballonnement de ventre ; peu de douleur à l'épigastre, sous la pression des mains. La physionomie a une expression naturelle. L'enfant ne tousse pas, l'auscultation ne fait rien reconnaître dans la poitrine. Le sommeil est bon, sans exagération dans sa durée ; les idées sont très nettes ; il n'y a jamais de délire. Cependant, la peau est chaude, sèche ; le pouls est fort, accéléré, sans rémission ; d'autre part, l'appétit est nul, la bouche pâteuse. Vers le 8e jour d'un semblable état, le ventre est douloureux, la soif est plus vive. Mais, comme l'enfant, en tout temps fort irritable, a fait usage de trois purgatifs salins, notre attention attribue ces nouveaux symptômes à cette cause. Nous appliquons quelques sangsues, et nous faisons usage de cataplasmes. Le résultat en est satisfaisant, quant aux phénomènes présentés par l'abdomen ; mais la fièvre est la même, et la marche de la maladie est si uniforme, qu'il n'y a rien à dire au delà de ce que nous avons décrit, si ce n'est que la fièvre dura 35 jours, et qu'en disparaissant elle laissa l'enfant dans un état modéré d'exténuation. La convalescence n'eut rien de pénible et le rétablissement fut très prompt. Faut-il dire que voilà un cas de typhus ? où en voit-on les signes ? pas de céphalgie, peut-on dire ; pas de délire, pas d'insommie ; point de ballonnement du ventre ; point de sécheresse de la bouche ; point de râles bronchiques ; point de taches à la peau. D'autre part, la durée de la maladie a une importance qui augmente encore par l'aspect du grand nombre de cas identiques qui se sont présentés en même temps, avec quelques nuances, qui ne tenaient pas à des différences essentielles. D'ailleurs, tout autour de ces cas d'une bénignité extrême venaient s'en grouper d'autres, qui établissaient un état épidémique de nature typhoïde. Parmi ces cas, il en est qui méritent plus sérieusement d'exciter notre intérêt. En voici quelques exemples. — M... est pris de céphalalgie modérée avec fièvre. Il conserve quelque appétit ; il continue à vaquer à ses occupations pendant 4 jours, après lesquels il

va consulter le médecin à son domicile; celui-ci, confrère très recommandable, ne prend pas grand soin de l'état d'un homme qui travaille, marche, dort, comme d'habitude. Il ne néglige cependant aucun conseil utile. Il prescrit un purgatif et le repos du lit. Le malade continue à avoir la fièvre, mais sans céphalalgie, sans taches à la peau. Au 8e jour, se sentant plus faible, le malade se décide, pour la première fois, à garder la chambre. C'est ce jour-là que le délire commence ; la raison se perd rapidement ; la langue se sèche ; des rougeurs lenticulaires couvrent le corps ; un tremblement saisit le malade et il meurt dans 48 heures. Un de nos confrères les plus respectables de Mexico donnait ses soins à une jeune personne de 15 ans, des mieux soignées de la ville, vivant au milieu d'un air très pur. Pendant dix jours, elle a de la fièvre, sans autre symptôme. Elle se sent si bien, qu'elle refuse de rester au lit. Son médecin, praticien fort prudent, ne peut avoir aucune crainte en présence d'une telle bénignité ; cependant, il en parle avec méfiance à la famille, fait ses réserves et donne ses prescriptions avec sagesse. Au début du 11e jour, l'ataxie commence tout à coup, et la jeune malade meurt dans 36 heures. — En même temps, d'autres cas de typhus, à marche plus normale dès le début, continuent à établir le caractère de l'épidémie qui règne sur la ville. Mais ces cas normaux ne dominent pas, et à côté d'eux, nous en observons d'autres, en assez grand nombre, qui se terminent par des rémittences sur lesquelles le sulfate de quinine vient établir une convalescence rapide. D'autres malades ont une fièvre qui ne dépasse pas un septénaire, avec courbature des membres, douleur légère à l'épigastre, et langue suburrale. Ces cas sont les plus nombreux et paraissent former le fond de l'épidémie. C'est ce qui nous autoriserait à croire que l'élément putride que nous y avons vu si souvent n'était nullement essentiel à la maladie, et qu'il se présentait plus tard comme une complication d'une fièvre plus simple (Jourdanet). »

Les fièvres auxquelles Jourdanet fait allusion ne sont peut-être pas de nature toujours identique ; mais elle paraissent bien dominées par une constitution médicale typhique, qui traduit son action propre par certains états morbides définis, auxquels répon-

dent les observations précitées, et qui diffèrent à la fois du véritable typhus exanthématique et de la véritable dothienentérie.

Coindet, qui reconnaît plus d'un rapport entre le typhus de Mexico et la fièvre typhoïde, ne conclut pas cependant à leur identité. Il mentionne l'éruption exanthématique commune à l'une et à l'autre maladie, mais en prenant soin de signaler d'importantes différences. Dans le typhus, l'éruption peut manquer, comme dans la dothienentérie ; elle se montre d'abord à la poitrine, et, du cinquième au neuvième jour, est souvent confluente et mélangée avec des taches violacées ecchymotiques, elle dure de cinq à dix jours. Dans la fièvre typhoïde, l'éruption se localise au ventre, y demeure discrète, apparaît du septième au dixième jour, et persiste environ huit jours.

L'anatomie pathologique établit très nettement la distinction entre la fièvre typhoïde et le typhus que nous étudions. Dans celui-ci, d'après les observations de Coindet et de Zimenez, les lésions les plus habituelles seraient les suivantes : — hyperémie des membranes encéphaliques, quelquefois avec œdème sous-séreux ; — hyperémie de la muqueuse gastrique (injection diffuse, couleur rosée ou rouge par places, quelquefois extravasations sanguines, épaississement, ramollissement, mais jamais d'ulcération) ; même état de la muqueuse intestinale (follicules de Brunner, follicules solitaires et agminés seulement un peu plus apparents qu'à l'état normal : dans des cas *très rares*, les follicules solitaires et les plaques de Peyer présenteraient à leur centre une ulcération circulaire, très petite, très régulière, comme taillée à l'emporte-pièce) ; ganglions mésentériques plus ou moins hypertrophiés, livides ou rouges ; — rate quelquefois augmentée de volume, mais faiblement, et de consistance amoindrie ; foie quelquefois aussi augmenté de volume et un peu ramolli ; reins hyperémiés, poumons présentant de la congestion hypostatique, parfois de la splénisation ; plèvres et péricarde renfermant dans quelques cas de la sérosité rougeâtre ; cœur flasque, comme flétri, plus ou moins friable ; le sang paraît avoir une certaine tendance à la coagulation : chez plusieurs malades, on rencontre des coagulum plus ou moins bien organisés, oblitérant des artères, et en rapport avec des gangrènes observées aux membres inférieurs (Coindet).

Le typhus dit des hauts plateaux serait endémo-épidémique au Mexique, non seulement dans les régions d'altitude, mais encore dans les terres basses de la région littorale ; toutefois, il serait relativement très rare dans ces dernières. Il attaquerait principalement les jeunes gens, et serait susceptible de propagation par voie de transmissibilité.

A quelles conditions peut-on rapporter le développement spontané de la maladie? — Une influence tellurique est probable. Nous en verrions la preuve dans ce fait d'observation, relevé par Tschudi, de la rareté du typhus sur le versant occidental des Andes, qui reçoit presque directement les brises du Pacifique, et de sa fréquence sur le versant oriental, où ne parviennent que des vents chargés d'effluves recueillis sur un long parcours de terrains plus ou mois riches en débris organiques. Ainsi pourraient également s'expliquer la genèse des fièvres intermittentes observées sur les hauts plateaux et en des localités non maremmatiques, leur association au typhus, rendue probable par les rémittences et la susceptibilité au sulfate de quinine, que celui-ci présenterait parfois. Mais en quoi consiste l'action tellurique propre? A Mexico, Coindet a bien reconnu, dans la malpropreté des rues, le défaut de curage des égouts, etc., une cause permanente de typhisme; mais en d'autres villes, où la constitution médicale typhoïde existe, non moins développée qu'à Mexico, l'on constate des conditions inverses, à Puebla, par des exemple, « qui a quelque droit à être citée comme le modèle des villes les plus propre du monde (Jourdanet). » Il est donc assez difficile de saisir l'élément pathogène du sol. — Les conditions climatiques jouent certainement un rôle des plus considérables, mais qui semble se résumer dans une influence aidant à la génération d'un contaminateur autochtone au sein des organismes humains. Sur les hauts plateaux, d'après Jourdanet l'amoindrissement de la pression atmosphérique, la dilatabilité plus grande de l'air et sa moindre richesse en oxygène, son excessive sécheresse pendant plusieurs mois de l'année, l'ardeur des rayons solaires, qui échauffent violemment le corps durant le jour, et l'intensité du refroidissement qu'occasionne le rayonnement nocturne au travers d'un ciel pur de tout nuage, entraînent la réduction de l'hématose, l'affaiblissement général

des fonctions, alors que l'organisme, sollicité à des pertes incessantes par l'évaporation et par le rayonnement aurait le plus besoin d'une assimilation puissamment réparatrice. Il en résulte que l'adynamie est comme la caractéristique de l'état physiologique et pathologique, chez l'habitant des lieux élevés. C'est dans cette influence climatique, « qui abat les forces et produit sur le sang cette décomposition particulière propre aux affections typhoïdes, » qu'il faut rechercher la cause du typhus (1). D'après Coindet, si le typhus est plus fréquent sur le plateau de Mexico, c'est qu'à mesure que l'on s'élève, la température, devenant plus basse, oblige à restreindre les conditions d'une large aération dans les logements : il en résulte tous les inconvénients d'une atmosphère stagnante ou insuffisamment renouvelée dans les habitations, où les individus subiraient comme l'imprégnation d'un poison qu'ils élaborent eux-mêmes. Mais il faut aussi tenir compte de l'état d'asséchement des cours d'eau et des lacs, qui laisserait au milieu des villes et des campagnes de vastes dépôts d'immondices à découvert, durant certaines saisons. Il y aurait donc à rechercher l'infectieux et dans les produits d'exhalation et d'excrétion des organismes humains, maintenus en état de détérioration permanente par les influences climatériques dépressives qu'ils subissent, et dans les produits de décomposition putride des matières animales de toutes provenances.

A une maladie insidieuse et qui frappe des organismes déjà plus ou moins affaiblis, on ne peut opposer qu'une thérapeutique vacillante et trop souvent au-dessous des atteintes de l'infection. Il convient de rejeter d'une manière absolue les émis-

(1) Rapprocher cette théorie de celle du mal de montagne telle que Paul Bert l'a édifiée et soutenue à diverses reprises (cong. d'hyg. à Genève, 1882). Sur les altitudes, il y a diminution de l'oxygène de l'atmosphère, alors que l'augmentation de la digestion, de l'exercice musculaire et de l'abaissement de la température accélèrent l'exhalation de l'acide carbonique. Il faut que le poumon remédie à l'insuffisance de ses emprunts à l'atmosphère par le nombre et l'ampleur plus considérables des respirations. Le mal de montagne traduit un défaut d'*adaptation* tout passager. Le typhus des hauts plateaux traduit peut-être ce même défaut, mais prolongé, ou tout à coup reproduit chez des populations qui jusqu'alors l'avaient acquise, par le fait de certaines modifications atmosphériques.

sions sanguines. Au début, les purgatifs doux et en particulier les purgatifs salins rendent les meilleurs services, comme dans la fièvre typhoïde. On peut continuer leur usage au cours de la maladie, mais avec modération, et en combinant leur emploi avec celui des toniques (vin, eau-de-vie, extrait de quinquina) et des stimulants diaphorétiques (ammoniaque). La diète absolue est dangereuse : après les premiers jours de fièvre, il faut soutenir les forces par une alimentation légère et graduelle (lait, bouillon, potages, etc.). Dans quelques cas où la rémittence accuse une association paludique, on se trouve bien de l'administration du sulfate de quinine.

FIN

TABLE DES CHAPITRES

CHAP. I. — **Fièvres en général.**

Définition et caractères généraux, 1 ; — complications, combinaisons, transformations, 29 ; — classification, 35.

CHAP. II. — **Fièvre bilieuse banale ou gastrique bilieuse et fièvre bilieuse inflammatoire.**

SECT. I. — Fièvre bilieuse banale ou gastrique bilieuse. — Synonymie, 41 ; — description, 42 ; — traitement, 46.

SECT. II. — Fièvre bilieuse inflammatoire. — Synonymie et définition, 48 ; — descriptions, 50 ; — examen critique et délimitation, 61 ; — traitement et prophylaxie, 77.

CHAP. III. — **Fièvre bilieuse paludéenne.**

Synonymie et définition, 81 ; — étude clinique, 83 ; — anatomie pathologique, 107 ; étiologie, 115 ; — diagnostic et pronostic, 121 ; — traitement et prophylaxie, 131.

CHAP. IV. — **Fièvre bilieuse hématurique ou mélanurique** (*hémoglobinurique*).

Synonymie et definition, 144 ; — observations, 148 ; — étude clinique, 157 ; — anatomie pathologique, 198 ; — étiologie, 217 ; — délimitation de l'espèce, diagnostic et pronostic, 227 ; — traitement et prophylaxie, 240.

CHAP. V. — **Fièvres typho-malariennes**, 254.

CHAP. VI. — **Typhus récurrent et fièvre typhoïde-bilieuse** (*Typhus collapsif*).

Synonymie et définition, 303 ; étude clinique, 304 ; — anatomie pathologique, 320 ; — étiologie, 330 ; — diagnostic, pronostic, mortalité générale, 344 ; — prophylaxie et traitement, 352.

CHAP. VII. — **Typhus amaril ou fièvre jaune.**

Synonymie et définition, 356 ; — étude clinique, 358 ; anatomie pathologique, 413 ; — étiologie, 432 ; — délimitation de l'espèce, affinités nosologiques, diagnostic, pronostic, mortalité générale, 468 ; — prophylaxie et traitement, 493.

CHAP. VIII. — **Typhus abdominal ou fièvre typhoïde, typhus exanthématique et typhus des Hauts-Plateaux des régions intertropicales.**

Typhus abdominal ou fièvre typhoïde, 520 ; — typhus exanthématique, 546 ;— typhus des Hauts-Plateaux, 552.

TABLE ANALYTIQUE

A

Abcès phlycténoïdes : voir *Reins* (Kystes des)

Abortive (forme) dans les fièvres : fièvre hémoglobinurique, 163 ; fièvre récurrente, 312, 314 ; fièvre jaune, 364, 471.

Abortive (médication dite) dans les fièvres infectieuses, 47.

Acclimatement (influence de l') dans les fièvres ; fièvre inflammatoire, 60, 72 ; fièvre bilieuse malarienne, 119 ; fièvre hémoglobinurique, 223 , fièvre récurrente et typhoïde bilieuse, 336 ; fièvre jaune, 18, 450, 453, 489 ; fièvre typhoïde, 532.

Acclimatement (fièvre d') 63, 365, 495.

Adynamique (état), 19.

Afrique (côtes occidentales et orientales d') : fièvres qu'on y observe, 116, 147, 148, 218, 219, 238, 259, 269, 331, 437, 440, 487, 523.

Albumine (réactifs de l'), 28, 404.

Albuminurie, 27 ; dans la fièvre inflammatoire, 66 ; dans les fièvres malariennes, 105, 231 ; dans la fièvre hémoglobinurique, 176, 231 ; dans la fièvre récurrente, 305 ; dans la fièvre jaune, 361, 402 ; dans la fièvre typhoïde, 538.

Alcool : son emploi dans les fièvres infectieuses : 38, 142, 286, 354, 518.

Alcoolisme : son influence sur le développement et l'issue des fièvres : 51, 119, 226, 228, 239, 455, 490.

Algérie (fièvres de l') : 91, 116, 216, 256, 257, 267. 289, 330, 331, 523. 534, 546, 549.

Algide (état), 19, 37.

Altitude : son influence sur l'anémie consécutive aux atteintes malariennes, 143 ; dans la fièvre jaune, 446. Voir *Plateaux* (typhus des *Hauts*).

Antagonisme entre les fièvres malariennes et la fièvre typhoïde, 255. 529.

Antilles (fièvres des), 45, 52, 118, 147, 218, 221, 256, 274, 433, 443, 474, 487, 512, 524, 535.

Association dans les fièvres, 30, 32, 254, 255, 319, 365.

Ataxique (état), 18.

Avortement, dans les fièvres infectieuses, 319, 410.

B

Bactéries, voir *Microbes*.

Bains : dans la fièvre inflammatoire, 78 ; dans les fièvres malariennes, 142, 286 ; la fièvre hémoglobinurique, 253 ; la fièvre jaune, 515.

Béribéri : son association avec la fièvre typhoïde, 545.

Bilieux (état), *Biliphéïsme* : — en général, 20 ; — dans les fièvres malariennes, 82, 83, 103,

120, 121 ; dans la fièvre hémoglobinurique, 191, 227, 231 ; dans le typhus collapsif, 304, 312, 317 ; dans la fièvre jaune, 390, 408, 471 ; dans la fièvre typhoïde, 543.
Bilieuses (fièvres) : climatiques, 474 ; voir *gastrique bilieuse* et *inflammatoire* (fièvres) ; — malariennes, voir ce mot.
Bois (fièvre des), 272, 286.
Brésil (fièvres du), 118, 276, 437, 540.
Bromure de potassium, dans la fièvre inflammatoire, 77.

C

Cachexie, consécutive à la fièvre bilieuse malarienne, 93.
Catarrhal (état), 28.
Chaleur : son influence sur le développement et la marche des fièvres : 39, 42, 60, 73, 75, 116, 120, 446, 539. Voir *Saisons*.
Charbon gastro-intestinal (observation de), pris pour une fièvre inflammatoire, 72.
Chabalongo (fièvre), 525.
Choléra : ses relations avec les fièvres malariennes en Indo-Chine, 20, 31.
Choléroïdes (symptômes) dans la fièvre jaune, 367.
Cholestérémie, 400.
Cœliaque (battements du *tronc*) dans la fièvre jaune, 383.
Cœur (état du) : — dans les fièvres en général, 29 ; — dans les fièvres malariennes, 112 ; dans la fièvre hémoglobinurique, 200 ; dans le typhus collapsif, 316, 321 ; dans la fièvre jaune, 417.
Colique sèche — d'origine malarienne, 164 ; — à la suite de la fièvre jaune, 369.
Collapsif (typhus), 287, 303, 482 ; — affinités avec les fièvres malariennes, le typhus exanthématique et la fièvre jaune, 333, 342 ; 343 ; — nature de la cause, spirillum rencontré dans le sang, 311, 328, 339.
Collapsus dans les fièvres, 19, 50, 57, 162, 196, 240, 304, 307, 313, 363.
Combinaison — entre fièvres, voir *Association* ; — entre infectieux, 31, 255, 266, 280, 344.
Complications dans les fièvres : 29, 164, 319, 365.
Constitution (influence de la) sur le développement et sur l'issue des fièvres ; 49, 60, 223, 455, 489. Voir *Acclimatement*.
Constitutions médicales (relations entre les), qui préparent les épidémies typhiques, 30, 342, 461.
Contagion. Comment on doit l'entendre, 13. Voir *Inoculation*, *Transmissibilité*.
Continuité, voir *Type*.

D

Délire dans les fièvres : 44, 50, 57, 89, 197, 411.
Dengue (fièvre), 38, 486.
Désinfection des navires et des lieux, 498, 501, 503, 507.
Dothienentérie, voir *Typhoïde* (fièvre).
Dysenterie, ses relations avec les fièvres infectieuses, 283, 320, 461, 548.
Dysentériformes (manifestations) dans les fièvres malariennes, 88, 91, 111, 283. Voir *Intestinales* (lésions).
Dysphagie, 319, 395, 412.

E

Égypte (fièvres de l'), 116, 269, 330.
Encombrement : son influence sur le développement des typhus, 334, 449, 547.
Endémicité des fièvres infectieuses : 4, 115, 217, 432, 546, 552.
Entérique (fièvre), voir *Typhoïde* (fièvre).
Épidémicité : — dans les fièvres climatiques, 42, 60, 73, 474 ; — dans les fièvres infectieuses : 4, 337, 461, 487, 530, 545, 546.
Éphemère (fièvre), 36.
Éruptives (fièvres) 38.
États-Unis (fièvres des), 117, 260, 261, 332, 432, 435, 436, 523, 540.
Évacuante (médication) dans les

fièvres avec état bilieux, 47, 131, 137, 242.
Exanthématique (typhus): conditions de développement, 546 ; — associations et relations pathologiques, 255, 260, 320, 342, 461, 551 ; — caractères différentiels : 288, 349.

F

Famine : son influence sur le développement des épidémies de typhus collapsif, et de typhus exanthématique, 334, 547.
Fébricule, voir *Éphémère* (fièvre).
Foie : comment il fonctionne dans les pays chauds, 20, 42 ; — état dans les fièvres malariennes, 104, 108 ; dans la fièvre hémoglobinurique, 193, 201 ; dans le typhus collapsif, 317, 323 ; dans la fièvre jaune, 391, 419, 431 ; dans la fièvre typhoïde, 544 ; dans le typhus des Hauts-Plateaux, 555. Voir *hépatite*, *hépatique* (fièvre), *ictère* grave.
Froid (impressionnabilité au) selon la race, l'idiosyncrasie, l'état d'imminence morbide ou de maladie, 223, 224, 253, — (rôle pathogénique du) dans l'hémoglobinurie dite paroxystique et dans la fièvre hémoglobinurique, 219, 222, 225, 230, 236, 241.

G

Gangrènes dans les fièvres infectieuses, 93, 107, 319, 361, 369, 387.
Gastrique, *gastrique bilieuse* (fièvre), 39, 41, 76, 122, 476.
Gastrique (altérations de la *muqueuse*) dans les fièvres, 61, 110, 200, 322, 325, 418.
Gencives (particularités présentées par la *muqueuse* des) dans les fièvres, 58, 65, 105, 395, 538.
Glycosurie dans les fièvres malariennes, 106.
Graisseuse (dégénérescence), voir *Stéatose*.
Guyane (fièvres de la), 63, 118, 218, 233, 280, 332, 435, 539.

H

Hémaphéisme : théorie et caractères, 22 ; — dans la fièvre hémoglobinurique, 179, 189 ; dans la fièvre jaune, 391, 393, 407, 429.
Hématinurie : très exceptionnelle dans les fièvres, 233.
Hématique (crise), 211.
Hématurie — consécutive à l'ingestion de diverses substances, 235 ; — parasitaire, 235 ; — en rapport avec les altérations du rein dans les fièvres malariennes, 216 ; — dans la fièvre hémoglobinurique, 173, 179, 187, 207 ; — dans la fièvre jaune, 410.
Hématurique (fièvre dite bilieuse), voir *hémoglobinurique*.
Hémoglobinurie — dans les fièvres malariennes, 216 ; — dans la fièvre hémoglobinurique et l'hémoglobinurie paroxystique : mécanisme de sa production, objections à la théorie rénale, 185, 230, 235.
Hémoglobinurique (fièvre), 144, 350, 481.
Hémorrhagies — dans la fièvre gastrique-bilieuse, 44. 46 ; — dans la fièvre inflammatoire, 57, 68 ; dans la fièvre bilieuse malarienne, 90, 106 ; — dans la fièvre hémoglobinurique, 161, 199, 207, 248 ; — dans le typhus collapsif, 308, 316 ; — dans la fièvre jaune, 409, 361, 492, 518 ; — dans la fièvre typhoïde, 542.
Hépatique (fièvre intermittente), 127.
Hépatite suppurée dans les fièvres malariennes, 129.

I

Ictère — en général, voir *Bilieux* (état) et *Hémaphéisme* ; — dans la fièvre gastrique-bilieuse, 43, 46 ; — dans la fièvre inflammatoire, 56, 57, 67 ; — dans la fièvre bilieuse malarienne, 88, 91, 103 ; — dans la fièvre hémoglobinurique, 158, 187, 198, 240 ; — dans le typhus collapsif, 305, 308, 310, 317 ; — dans la fièvre jaune, 361, 365, 389, 414, 492.
Ictère grave, dit essentiel, 21,

129, 234, 350, 470, 484 ; — épidémique, 485 ; — des nouveau-nés, 187.
Ictère symptomatique, 46.
Immunité vis-à-vis des fièvres infectieuses, 17, 27, 450, 451, 454.
Incubation dans les fièvres infectieuses, 12, 467.
Inde (fièvres de l'), 50, 116, 218, 271, 330, 475, 520, 521, 551.
Indo-Chine (fièvres de l'), 31, 264, 272, 522, 531.
Infection — ce qui la caractérise, 4, voir *Contagion*, *transmissibilité* ; — théorie microbiotique, voir *Microbes* ; — théorie chimique, faits divers à son appui, 11, 16, 34, 40, 266, 285, 291, 295, 342, 463, 527, 549.
Infection (auto-) dans les fièvres banales, 44 ; — dans les fièvres spécifiques : voir *transformation*, *urémie*.
Inflammatoire (état), — en général, 28 ; — dans les fièvres, 49, 86, 104, 360, 362, 469.
Inflammatoire (fièvre), 39, 48, 123, 345, 471, 477 ; relations avec la fièvre typhoïde et la fièvre jaune, 75, 76, 471.
Inoculation : critérium expérimental des maladies virulentes et contagieuses, 9, 13 ; — expériences d' —, dans les fièvres malariennes, 17 ; dans la fièvre récurrente, 337, 338, 341 ; dans la fièvre jaune, 458, 463.
Insidieuse masquée typhoïdiforme (fièvre), 259.
Intermittence, voir *Type*.
Intestinales (lésions), dans les fièvres en général, 27 ; dans les fièvres malariennes et typho-malariennes, 71, 111, 283, 522, dans la fièvre hémoglobinurique, 201 ; dans le typhus collapsif, 322, 325 ; dans la fièvre jaune, 369, 419 ; dans la fièvre typhoïde, 127, 521, 536, 538, 544 ; dans le typhus des Hauts-Plateaux, 555.
Itaca (fièvre) du Mozambique, 523.

J

Jaune (fièvre), 356 ; distinction d'avec la fièvre inflammatoire antillienne, 62, 477 ; affinités nosologiques et délimitation, 342, 468 ; nature de sa cause, 433.
Jaune (fièvre) d'Algérie, 91, 269 ; — contagieuse d'Égypte, 330.
Jaune (accès) et fièvre — malarienne, 91, 103, 233, 366.

L

Larvées (fièvres), 37, 301.
Localisations dans les fièvres malariennes ; comment on les doit interpréter, 30, 36, 120.

M

Madagascar (fièvres de) 116, 147, 153, 238, 523.
Mahamurrée ou peste indienne, 551.
Malaria (agent de la), nature, affinités, associations, 6, 16, 113, 115, 266, 295, 343.
Malariennes (fièvres), 36, 79, 478. Voir *Jaune* (fièvre) malarienne, *typho-malariennes* (fièvres).
Malariennes (fièvres *bilieuses*), 39, 81, 122, 123, 124, 127, 129, 144, 231, 350, 478.
Matlazahualt ou fièvre rouge des Aztèques, 552.
Mélanémie dans les fièvres malariennes, 109, 112, 297, 415.
Mélanurique (fièvre), voir *hémoglobinurique* (fièvre) ; pourquoi l'expression de mélanurique ne doit pas être employée pour désigner la fièvre hémoglobinurique, 233.
Mercuriaux, inconvénients de leur emploi dans les pays chauds, 140, 227, 242, 250 ; — emploi dans la fièvre bilieuse malarienne, 138, dans la fièvre hémoglobinurique, 251 ; dans la fièvre jaune, 516.
Mexique (fièvres du), 433, 452, 495, 497, 552.
Miasmes, 4, 295, voir *malaria* (agent de la).
Microbes dans les fièvres infectieuses : — espèces signalées, 6, 114, 328, 339, 462 ; — leur existence dans l'organisme ne peut être interprétée que comme un

épiphénomène, 11, 341 ; — non-constance dans le sang des malades, 8, 329, 340 ; — existence dans le sang de sujets malades et celui de sujets sains, 8, 339 ; — défaut de corrélation entre leur répartition dans les milieux extérieurs et le développement des maladies qu'on leur attribue, 7, 463. Voir *Infection*, *contagion*, *inoculation*, *transmissibilité*.

Mithridatisme infectieux, 18, 229.

Montagne (fièvres dites de), 261, 271. Voir *Plateaux* (fièvre des *Hauts*).

Montagne (mal de), 557.

Mortalité dans les fièvres infectieuses, 238, 351, 487, 533, 534, 544.

Moustique, agent propagateur de la fièvre jaune, 458.

Musculaire (conservation de la *Force*) dans la fièvre jaune, 413.

N

Néphrite dans les fièvres infectieuses, 28. voir *Reins* (état des).

Nerveuse (fièvre lente), 296.

Nerveux (état des *centres*), dans la fièvre inflammatoire, 61 ; dans les fièvres malariennes, 111 ; dans la fièvre hémoglobinurique, 199 ; dans le typhus collapsif, 313, 321 ; dans la fièvre jaune, 414 ; dans le typhus des Hauts-Plateaux, 555.

O

Oculaire (appareil) : son ébranlement, cause occasionnelle de fièvre, entre les topiques, 80 ; — troubles et lésions dans quelques fièvres infectieuses, 168, 320, 412.

Œdème, dans les fièvres malariennes, 92, 233 ; dans le typhus récurrent, 309.

Opiacée (médication) dans la fièvre bilieuse malarienne, 140 ; dans la fièvre hémoglobinurique, 242, 248.

Orages (influence des) sur le développement et l'issue de la fièvre jaune, 448, 488.

Oxalurie dans les fièvres malariennes, 106, 174.

P

Parasites, voir *Microbes*.

Parotidite dans les fièvres infectieuses, 92, 220, 319, 363, 368, 543.

Peau (taches et éruptions diverses observées à la) dans les fièvres infectieuses, 107, 188, 199, 290, 319, 384, 535, 536, 542, 551, 555.

Perniciosité dans les fièvres : comment on doit l'entendre, 36, 164.

Peste : affinités avec le typhus exanthématique, 551.

Plateaux (typhus des *Hauts*), 553

Pouls, dans les fièvres climatiques, 44, 58, 59 ; dans la fièvre bilieuse malarienne, 84, 86, 90, 102 ; dans la fièvre hémoglobinurique, 158, 160, 197 ; dans le typhus collaptif, 305, 306, 307, 308, 309, 310, 315 ; dans la fièvre jaune, 380, 385.

Professions (influence des) dans les fièvres infectieuses, 336 455, 490.

Proportion dans les fièvres (fièvres proportionnées ou mixtes) : — proportion résultant d'une association entre deux pyrexies, voir *association* ; — proportion résultant d'une association ou d'une combinaison entre deux éléments étiologiques : entre élément climatique et élément infectieux, 32, 230, 245, entre deux éléments infectieux, 31. 253, 267, 279, 284.

Ptomaïnes, produits d'une désassimilation particulière dans les fièvres infectieuses, cause d'infection, 12, 21, 267, 398, 428, 470.

Q

Quarantaine, dans le cas d'importations infectieuses (fièvre jaune), 504.

Quinine : — son emploi comme antithermique et antipériodique dans les fièvres non malariennes,

78, 353, 517 ; — dans les fièvres malariennes, pures ou associées, 79, 131, 133, 242, 244, 258, 284 ; causes de la variabilité d'action et des insuccès du médicament, 32, 134, 244, 258.

R

Race (influence de la) — dans les fièvres climatiques, 72 ; — dans la fièvre hémoglobinurique, 223 ; — dans les typhus, 334, 450, 489, 497, 532, 550. Voir *Immunité*.

Rate (état de la) — dans la fièvre bilieuse malarienne, 92, 108 ; — dans la fièvre hémoglobinurique, 194, 205 ; — dans les fièvres typho-malariennes, 282 ; — dans le typhus collapsif, 317, 323, 325 : — dans la fièvre jaune, 422 ; — dans la fièvre typhoïde, 538 ; — dans le typhus des Hauts-Plateaux, 555.

Récurrence dans la fièvre bilieuse malarienne, 101. — Voir *Type*.

Récurrent (typhus), voir *Collapsif* (Typhus).

Rechute et *Récidive* — dans la fièvre inflammatoire, 59 ; la fièvre hémoglobinurique, 167, 168, 240 ; le typhus collapsif, 304, la fièvre jaune, 369.

Reins (état des), — dans les fièvres malariennes, 110, 211, 216, 231, 233 ; la fièvre hémoglobinurique, 193, 206, 215 ; le typhus collapsif, 325 ; la fièvre jaune, 422.

Reins (Kystes des) dans les fièvres malariennes et hémoglobinurique, 207, 208, 212.

Rémittence, voir *Type*.

Réunion (fièvres de la), 330. 343, 523.

S

Saisons (influence des), sur le développement des fièvres climatiques, 42, 51, 60 ; sur le développement et la forme des fièvres malariennes, 92, 115 ; dans la fièvre hémoglobinurique, 219, 239, 241 ; dans le typhus collapsif, 333 ; dans la fièvre jaune, 448 ; dans la fièvre typhoïde, 529 ; dans le typhus exanthématique, 549.

Salivation critique dans la fièvre jaune, 396.

Sang (état du) — dans les fièvres, en général, 2, 26 (voir *Infection*, *Microbes*) ; — dans la fièvre inflammatoire, 58 ; — dans les fièvres malariennes, 112 (voir *Mélanémie*) ; — dans la fièvre hémoglobinurique, 210 ; — dans le typhus collapsif. 326 ; — dans la fièvre jaune, 425.

Sang (examen microscopique du) dans les fièvres infectieuses, 113, 300, 326, 426.

Sang (recherche du) dans l'urine. 182.

Scorbut, ses relations avec les typhus, 291, 334, 545.

Scorbutique (fièvre putride), 93, 272.

Scrotum (lésions du) dans les fièvres des pays chauds : fièvre inflammatoire, 58, 65 ; fièvres malariennes, 66, 107 ; fièvre hémoglobinurique, 199 ; fièvre typhoïde, 66, 538 ; fièvre jaune, 387.

Sol (rôle étiologique du) dans les fièvres infectieuses, 218, 333, 343, 344, 556.

Spécificité dans les fièvres : ce qui la caractérise, elle n'est pas détruite par la banalité des causes apparentes, 3, 17, 296, 339, 468. 521.

Spectral (examen) des urines, 174.

Spirillum, voir *collapsif* (typhus)

Spontané (développement) des typhus, 459, 546.

Stéatose : se rencontre, à divers degrés, dans un grand nombre de maladies ; commune dans l'état typhoïde, 27 ; observée quelquefois dans les fièvres malariennes, 109, 200, 204, 211 ; assez habituelle en certains organes dans le typhus collapsif, 322, 323 ; surtout remarquable dans la fièvre jaune et dans l'ictère grave, 429, 485.

T

Température du corps, dans les

fièvres : fièvres gastrique-bilieuse, 45 ; fièvre inflammatoire, 53 ; fièvre bilieuse malarienne, 96 ; fièvre hémoglobinurique, 195 ; typhus collapsif, 306, 309, 310, 313 ; fièvre jaune, 371, 385, 491 ; fièvre typhoïde, 541 ; fièvre typhoïde associée à la fièvre malarienne, 256.

Transformation des fièvres infectieuses, 12, 33, 40, 290, 465.

Transmissibilité dans les maladies infectieuses : — en général, 4, (voir *contagion* et *infection*) ; — dans les typhus, elle relève de l'infection et non de la contagion, 13, 14, 73, 337, 352, 455, 498, 529, 544, 548.

Tremblements de terre, leur influence sur le développement des épidémies de fièvre jaune, 448.

Type : — dans les fièvres, en général, 2, 95 ; — dans les fièvres en particulier : fièvre gastrique-bilieuse, 43, 45 : fièvre inflammatoire, 52 ; fièvres malariennes : variabilité du type, ses rapports avec les conditions météorologiques et individuelles, 82, 93, 115, 118, 121 ; fièvres typho-malariennes, 256, 284 ; fièvre hémoglobinurique, 159, 195 ; typhus collapsif, 304, 312, 313 ; fièvre jaune, 371 ; fièvre typhoïde, 538, 541, 543.

Typhiques (fièvres), *Typhus* : — caractères généraux, 37.

Typhoïde (état) : en général, 25 ; dans la fièvre inflammatoire, 59, 71 ; dans la fièvre bilieuse malarienne, 91.

Typhoïde (forme dite) de la fièvre jaune, 362, 363, 368.

Typhoïde (*bilieuse*, forme) du typhus collapsif, 287, 312, 314, 347, 482. Voir *Collapsif* (typhus).

Typhoïde (fièvre) ou *dothienentérie*, 3, 7, 46, 70, 71, 75, 124, 255, 288, 292, 296, 319, 348, 484, 520.

Typho-malariennes (fièvres) — par association ou dupliquées, 254, 255, 320, 366, 522 ; — par transformation, 290, 522 ; — unifiées ou proprement dites, 266, 522.

U

Urémie — dans les fièvres en général, 27 ; dans la fièvre bilieuse malarienne, 106 ; dans la fièvre hémoglobinurique, 146, 162, 165, 194, 197, 249, 252 ; dans la fièvre jaune, 360, 362, 383, 400, 406, 427, 518 ; dans l'ictère grave, 21.

Urines — dans la fièvre inflammatoire, 66 ; dans la fièvre bilieuse malarienne, 88, 90, 105 ; dans la fièvre hémoglobinurique, 158, 162, 168, 177, 240 ; dans le typhus collapsif, 318, 305, 310 ; dans la fièvre jaune, 401, 360, 361 ; dans la fièvre typhoïde, 538. Voir *Albuminurie*, *bilieux* (état), *hémaphéisme*.

V

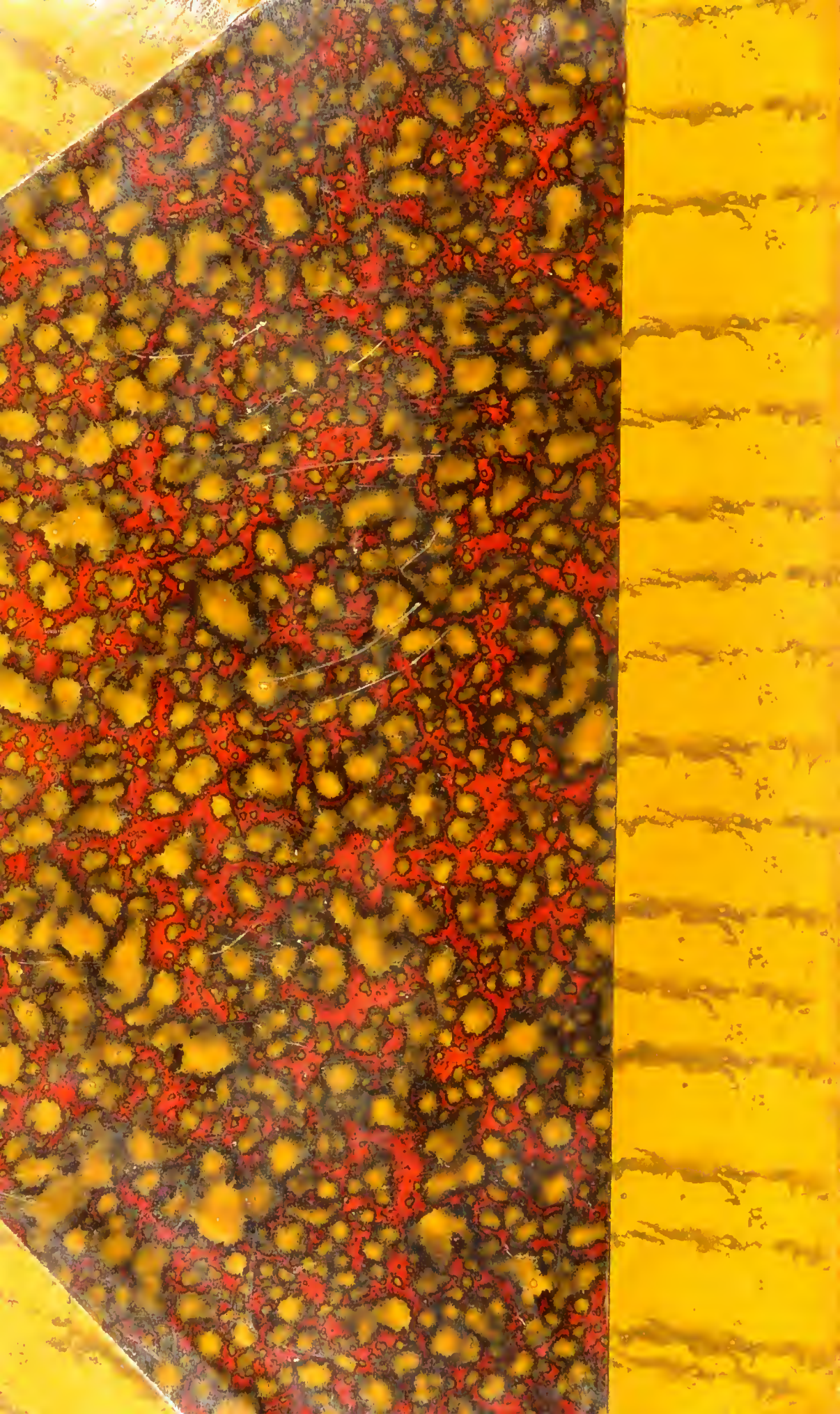
Variole : analogie de sa courbe thermique avec celle de la fièvre jaune, 382.

Venins (analogie des empoisonnements par les) avec les empoisonnements par les matières putrides ou septiques et par les agents typhiques, 11, 464.

Vents (influence des) sur le développement des maladies infectieuses, 447, 498, 499, 556.

Vomissements — dans la fièvre inflammatoire, 51, 56, 57, 67 ; dans la fièvre bilieuse malarienne, 87, 90 ; dans la fièvre hémoglobinurique 194, 239, 243, 249 ; dans le typhus collapsif, 316 ; dans la fièvre jaune, 361, 396, 419, 492, 517 ; dans la fièvre typhoïde, 543.

ERRATA

Page	ligne	au lieu de	lisez :
19	21	Il cause	Il reconnaît pour cause
34	28	Soit en dehors,	En dehors
91	2, 3	la déclare inconnue	le déclare inconnu
136	7	remplacent	remplaçant
166	8	médecine	ce médecin
167	26	rechute	récidive
167	32	récidive	rechute
168	13	rechute	récidive
189	33	ne serait autre chose que l'hémaphéine : c'est à l'hémaphéine	a d'étroites affinités d'origine avec l'hémaphéine : c'est à l'uroglaucine, dérivé de l'indican, ou à l'hémaphéine
208	28	ictère phyctnénoïde	ulcère phycténoïde
239	2	plus de	près de
407	38	uroxaathine, principe voisin de l'hémaphéine	uroxanthine dont le principal dérivé colorant, l'uroglaucine, est si voisin de l'hémaphéine

2277. — Tours, imp. Rouillé-Ladevèze, rue Chaude, 6.